MINISTERUL SĂNĂTĂȚII

CRITERII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN PRINCIPALELE BOLI CARDIOVASCULARE

ÎNDREPTAR METODOLOGIC ȘI TEHNIC

Scanned with OKEN Scanner

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII

CRITERII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN PRINCIPALELE BOLI CARDIOVASCULARE

ÎNDREPTAR METODOLOGIC ȘI TEHNIC

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI – 1975

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

	Pag.
Infecţii streptococice şi boli post-streptococice	7
Cardiopatiile reumatismale cronice	16
Cardiopatia ischemică	25
Hipertensiunea arterială	38
Insuficienţa cardiacă congestivă	59
Cordul pulmonar cronic	70
Malformaţii congenitale cardiovasculare	78
Obliterările arteriale acute	87
Arteriopatiile cronice periferice	92
Asistenţa de urgenţă în afecţiunile cardiovasculare	102
Criterii de diagnostic şi tratament în diabetul zaharat	130

Scanned with OKEN Scanner

LISTA PRESCURTĂRILOR DIN TEXT

RAA = reumatism articular acut
ecg = electrocardiogramă
min = minut
AV = atrio-ventricular
TA = tensiune arterială
EPA = edem pulmonar acut
MCC = malformaţii congenitale cardiovasculare
DSA = defect septal atrial
DSV = defect septal ventricular
PCA = persistenţă de canal arterial
ACP = arteriopatii cronice periferice
AO = ateroscleroză obliterantă
TO = trombangeită obliterantă
TP = tahicardie paroxistică
TPA = tahicardie paroxistică atrială
TPV = tahicardie paroxistică ventriculară
W/S = watt/secundă
EV = extrasistole ventriculare
IO = insulină ordinară

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚII STREPTOCOCICE ȘI BOLI POST-STREPTOCOCICE

Prin marea sa incidență, aspectul variat al afecțiunilor pe care le determină și gravitatea sechelelor, infecția streptococică ocupă un loc important în patologie.

Aspectele multiple ale infecției streptococice rezultă din varietatea calităților patogenice ale numeroaselor tipuri de streptococ și starea diferită de receptivitate și reactivitate individuală. Structura antigenică, echipamentul enzimatic și toxinele streptococului stau la baza clasificării acestuia în grupe și tipuri, dintre care streptococul hemolitic din grupa A are cea mai mare importanță în patologia umană.

ANGINA STREPTOCOCICĂ

Dintre afecțiunile cunoscute, angina streptococică este cel mai des întîlnită în practica curentă, iar complicațiile sale — bolile post-streptococice — au încă o incidență și prevalență crescută. Sechelele acestora (valvulopatiile cronice reumatismale) ocupă un loc important printre factorii de reducere a capacității de muncă.

Diagnosticul anginei streptococice se poate face pe baza următoarelor simptome și semne clinice :

— debut de obicei brusc, cu febră, disfagie și cefalee ;
— faringită sau amigdalită cu hiperemia palatului moale, uneori cu depozite pultacee ;
— sensibilitate crescută spontană sau la presiune a ganglionilor angulo-mandibulari, care sînt tumefiați.

Leucocitoza și titrul ASLO crescut întăresc suspiciunea etiologiei streptococice a anginei, iar evidențierea streptococului beta-hemolitic — în culturi din prelevatul faringian — o confirmă.

De menționat că și alți agenți patogeni ca adenovirusurile Coxsackie și virusurile gripale etc., pot determina faringite cu simptomatologie asemănătoare.

La copilul mic, infecția streptococică îmbracă des aspectul unei rinofaringite însoțită de tulburări digestive. Procesul infecțios interesează frecvent urechea medie, fapt care impune la această vîrstă examenul otoscopic.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de otită purulentă este suspectat în cazurile în care febra, care avea tendința să scadă a doua sau a treia zi în cursul evoluției unei rinofaringite, crește din nou și se instalează vărsăturile.

În anginele ușoare, diagnosticul etiologic al faringitei este și mai dificil numai pe baza simptomatologiei și a semnelor clinice.

Este necesar de a sublinia și faptul că aproximativ 1/3 din infecțiile faringiene streptococice sînt simptomatice.

Insistăm asupra necesității depistării anginelor streptococice asimptomatice, ele reprezentînd un factor de risc important în generarea bolilor post-streptococice, tocmai pentru faptul că nefiind depistate, nu sînt tratate.

Aceste considerente atrag după sine necesitatea efectuării (acolo unde este posibil) de culturi din naso-faringe la toți pacienții cu angine, precum și la contacții acestora, indiferent de intensitatea simptomelor și semnelor mai sus amintite, chiar și în absența acestora, cu preponderență cînd este vorba de colectivități închise sau semiînchise.

Anginele streptococice repetate (incorect tratate sau de reinfecție)

Anginele repetate sînt deseori determinate de contaminări succesive în special în colectivități închise. Un rol important îl poate avea infecția cronică amigdaliană, care poate favoriza și predispune pacientul la repetate angine streptococice.

Amigdala inflamată, hiperemiată în cursul afecțiunii acute este expresia unui „organ de apărare". Dacă între puseele de angină amigdala are aspect normal, nu se indică amigdalectomia întrucît aceasta nu constituie un tratament preventiv al anginelor.

De reținut și faptul că uneori și după amigdalectomie copilul se poate îmbolnăvi de faringite cu streptococ, dificil de diagnosticat, dar capabile de a da ulterior complicații post-streptococice.

Dintre indicațiile amigdalectomiei reținem amigdalita cronică hipertrofică cu sau fără adenopatie satelită, amigdalita acută recidivantă.

În ultimă instanță, indicațiile chirurgicale trebuie judicios individualizate, coroborînd tratamentul medical cu cel chirurgical.

Conduita terapeutică în infecțiile cu streptococ beta-hemolitic

Antibioticul indicat în infecțiile cu streptococ beta-hemolitic este penicilina.

Pînă în prezent nu s-a semnalat nici un caz de rezistență la penicilină din partea streptococilor beta-hemolitici. Singura contraindicație de a folosi penicilina este starea de sensibilizare la acest antibiotic (anafilaxie). În acest caz se va înlocui penicilina cu eritromicina care are un spectru asemănător cu al penicilinei și față de care streptococul este sensibil.

Nu se va recurge în tratamentul anginei streptococice la sulfamide, deoarece *streptococul beta-hemolitic este rezistent la sulfamidă într-o proporție de 50—80%.*

Scanned with OKEN Scanner

Nu se va recurge nici la tetraciclină sau la asocieri de antibiotice; adaosul de streptomicină este inutil și uneori chiar dăunător.

În caz de angine streptococice asociate cu stafilococi producători de penicilinază, se indică utilizarea de eritromicină sau a unui preparat semisintetic de penicilină (ampicilină, oxacilină, meticilină).

Penicilina administrată parenteral, timp de 10 zile, constituie tratamentul de elecție. În cazurile în care există certitudinea administrării penicilinei pe cale orală, această cale poate fi utilizată ținînd seama și de faptul că medicația orală are un potențial alergic mai scăzut (cîte 2 tablete a 200.000 U de 3 ori pe zi, cu 1—2 ore înaintea meselor).

În general, în cazurile ușoare, pentru sterilizarea faringelui și pentru ca bolnavul să devină necontagios, este suficient un tratament cu doze mici de penicilină G (400 000 — 800 000 U/24 ore la copii și 1 200 000 U/24 ore la adult), menținute timp de 10 zile. Dacă se recurge la peniciline cu eliminare rapidă, ca penicilina G cristalină sau penicilina V, doza zilnică trebuie divizată în 3—4 prize, administrate la intervale egale în decursul celor 24 de ore. Dacă se recurge la preparate cu eliminare mai întîrziată (procainpenicilină, singură sau în amestec cu penicilină sodică sau potasică) se pot distanța injecțiile la 12 ore. În cazul infecțiilor ușoare, de preferință după 48—72 de ore de terapie cu penicilnă G, conform indicațiilor de mai sus, se poate administra în continuare o injecție de 600 000 U la copil și de 1 200 000 U la adult, de benzatinpenicilină (Moldamin), care asigură de obicei o penicilinemie suficientă și prelungită pentru a duce la sterilizarea bolnavului.

În general, în faringitele acute streptococice, este mai important să se atingă nivele ridicate ale penicilinemiei, bactericide chiar intermitent, decît nivele mici menținute constant. În infecții grave, cînd există pericol de diseminări regionale sau generale, sau cînd aceasta s-a și produs, dozele de penicilină vor fi sporite, iar intervalele dintre injecții vor fi micșorate.

Avînd în vedere faptul că infecția streptococică nu numai că nu conferă o imunitate antibacteriană, ci poate crea chiar o stare de alergie cu hipersensibilizare la diferite fracțiuni alergizante ale streptococului, este necesar să ferim fostul bolnav de noi contacte cu streptococi. Acest deziderat trebuie respectat mai ales în primele 2—4 săptămîni după vindecarea anginei.

Profilaxia suprainfecțiilor streptococice, mai ales atunci cînd fostul bolnav (convalescent) reintră în mediul său familial și îndeosebi în colectivități închise, în contact cu purtători de streptococ, se face cel mai comod tot cu penicilină. Se poate administra bolnavilor la plecarea din spital o injecție cu benzatinpenicilină, ca antibiotic de depozit (la copii 600 000 U, la adulți 1 200 000 U sau chiar 2 400 000 U). Recomandăm ca în timpul spitalizării sau cît timp bolnavul se află sub tratament cu penicilină la domiciliu, să se efectueze în teren, în mediul din care provine (școală, cămin, cazărmi etc.) o anchetă pentru depistarea purtătorilor de streptococi și să se procedeze la sterilizarea lor.

În ceea ce privește momentul începerii tratamentului, se pune întrebarea dacă trebuie să se aștepte rezultatul culturii din gît, sau acesta să fie început numai pe baza indicațiilor clinice. Desigur că cu cît simpto-

Scanned with OKEN Scanner

matologia clinică este mai tipică, cu atît aplicarea imediată a antibioterapiei este mai indicată ; aplicarea terapiei, în lipsa rezultatului culturii prelevatului faringian, este indicată și în caz de angine repetitive și la bolnavii cu RAA în antecedente.

Colectivitățile, în special școlile și internatele școlare, sînt un loc important și ușor accesibil pentru identificarea anginei streptococice și a purtătorilor ei. Această acțiune este indicată periodic, îndeosebi în sezonul rece și devine obligatorie în momentul apariției a 1—2 cazuri de angină streptococică. În cazul producerii unei epidemii streptococice, se va administra tuturor membrilor colectivității respective penicilină. În colectivitățile închise, în caz de suspiciune de faringită streptococică și în lipsa posibilităților de a se efectua culturi din faringe, este preferabil să se instituie imediat terapie cu penicilină persoanei respective, pentru a se limita riscul contaminării celorlalți membri ai colectivității.

Complicațiile post-streptococice. Starea post-anginoasă

Istoria naturală a anginei streptococice arată că aceasta se poate stinge fără a lăsa urmări sau poate da complicațiile cunoscute sub numele de boli post-streptococice, reumatismul articular acut avînd printre acestea ponderea cea mai importantă. În 1 % din cazurile anginelor streptococice și în 10 % în cazul celor epidemice, urmează o perioadă de 1—4 săptămîni caracterizată printr-o simptomatologie cunoscută sub numele de „stare post-anginoasă" și care precede debutul RAA.

Diagnosticul se bazează pe următoarele simptome : oboseală, paloare, pierdere în greutate, transpirații, anorexie, uneori subfebrilitate, iar biologic persistența VSH crescută sau cu tendință de creștere, fibrinemie moderat crescută, leucocitoză cu neutrofilie.

Reacția de răspuns a organismului față de infecția streptococică în stările post-anginoase se suprapune celei întîlnite în cadrul atacului reumatismal, diferența fiind numai cantitativă și nu calitativă.

Tratamentul stării post-anginoase poate fi făcut ambulatoriu sau în staționar. Timp de 10 zile se va face tratament antiinfecțios cu penicilină cristalină, urmat de un tratament cu penicilină depozit. La tratamentul penicilinic se va adăuga aspirină în doze de 0,05—0,10 g/kilocorp în 24 de ore. Durata tratamentului cu penicilină depozit și aspirină va fi pînă la stingerea completă a simptomatologiei clinice și biologice, sub supravegherea medicului. Identificarea acestei stări și tratamentul ei corect constituie profilaxia primară a reumatismului articular acut.

Existența stărilor post-anginoase impune deci urmărirea atentă a tuturor cazurilor de angină și a celor cu angine repetate, precum și a celor ce prezintă unele semne clinice și biologice apărute în așa-zisa „vindecare clinică" a anginei, ele reprezentînd un important potențial reumatic.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE POST-STREPTOCOCICE

Se instalează la 1—4 săptămîni după infecţia cu streptococ beta-hemolitic prin sensibilizarea repetată a organismului şi prin modificarea progresivă a reactivităţii.

Bolile post-streptococice sînt :

— reumatismul articular acut ;
— glomerulo-nefrita acută difuză ;
— eritemul nodos post-streptococic ;
— purpura post-streptococică.

Relaţiile etiologice dintre infecţia streptococică iniţială şi aceste boli care se instalează ulterior sînt susţinute de probe epidemiologice şi biologice.

Reumatismul articular acut (febra reumatică, boala reumatismală) este definit în raportul Comitetului de experţi OMS astfel : „boală care este o urmare a infecţiei cu streptococi din grupa A, în care se observă una sau mai multe din următoarele manifestări majore : poliartrită acută mobilă, cardită, coree, noduli subcutanaţi, eritem marginat".

Diagnosticul reumatismului articular acut se face pe baza criteriilor de diagnostic stabilite de Jones în 1944, modificate de un comitet prezidat de Rustein în 1955 şi revizuite de Stollerman şi colab. în 1965.

CRITERII REVIZUITE

(Asociaţia americană de cardiologie, 1965)

Majore	*Minore*
Cardită	Îmbolnăvire prin reumatism articular acut în antecedente sau cardita unui reumatism valvular
Poliartrită	Artralgii
Coree	Febră
Eritem marginat	Modificări umorale (VSH, proteină C-reactivă) şi ecg (prelungirea intervalului P—R).
Noduli subcutanaţi	Evidenţa în antecedente a unei infecţii streptococice.

Diagnosticul poate fi pus :

— în prezenţa a două semne majore ;
— în prezenţa unui semn major şi a două semne minore.

Scanned with OKEN Scanner

Identificarea RAA nu este întotdeauna ușor de făcut, ea fiind în funcție de manifestările clinice.

Cînd RAA se manifestă cu poliartrită (cu sau fără cardită), respectiv cu o simptomatologie zgomotoasă, alertează bolnavul sau familia și medicul. Bolnavul care prezintă însă numai cardită, poate să nu sesizeze îmbolnăvirea decît în momentul instalării pericarditei sau a insuficienței cardiace. Alteori, bolnavii cu forme fruste de poliartrită nu sînt identificați în perioada acută a bolii, ci mult mai tîrziu, cu ocazia controalelor periodice școlare, cînd li se depistează o valvulopatie cronică reumatismală.

Diagnosticul carditei reumatismale în cursul atacului acut, în lipsa unor acuze subiective specifice, solicită integrarea semnelor fizice auscultatorii, radiologice și electrocardiografice în sindromul umoral de inflamație nespecifică și specifică (streptococică).

Leziunile endocardului se localizează predilect la valvule (50 % la mitrală, 30 % la mitrală și aortă și cam 20 % la aortă, tricuspida și pulmonara fiind foarte rar atinse) și se extind mult mai rar la endocardul mural. Se poate constata (în raport cu predominanța lezării unui strat anatomic anumit) :

1. *Alterarea zgomotelor cardiace,* în sensul asurzirii zgomotului 1 la mitrală și zgomotului 2 la aortă (Potain descria o anumită cronologie : întîi asurzite și voalate, apoi dure și seci) ; importanța practică a acestui semn stetacustic este redusă și comportă un mare subiectivism.

2. *Apariția de sufluri* constituie de fapt elementul fundamental în afirmarea atingerii cardiace, cu rezerva pe de o parte a unei auscultații corecte și repetate, pe de altă parte a unei interpretări judicioase.

Se ascultă astfel :

a) Un *suflu sistolic la vîrf,* expresie a unei insuficiențe mitrale funcționale, consecutiv dilatării inelului fibros mitral cît și alterării inflamatorii a mușchilor papilari și a cordajelor tendinoase (insuficiență mitrală „miocardică"). Suflul de endocardită reumatismală mitrală este dificil de diferențiat de suflurile accidentale apicale la tineri. În cursul stărilor febrile ele pot apărea adesea. Numai auscultația repetitivă și urmărirea bolnavului în timp permit concluzii corecte. De aceea, apreciem că următoarele criterii, recomandate de Anschütz F. (în 1968) pot constitui elemente de sprijin în afirmarea unei insuficiențe mitrale reumatice :

1) intensitatea suflului de cel puțin gradul 2, după scara pînă la 6 (Freeman și Levine) ;
2) durata holosistolică ;
3) propagarea în axilă ;
4) nici o modificare prin respirație sau schimbare de poziție ;
5) intensitatea maximă la vîrful inimii ;
6) caracter suflant și frecvență înaltă ;
7) mărirea radiologică a atriului stîng sau a ventriculului stîng ;
8) modificări electrocardiografice.

Posibilitatea confuziei cu o pericardită (zgomotul 3 fiind de fapt un zgomot pericardic, iar suflul sistolic, clicuri sistolice pericardice), trebuie de asemenea avută în vedere.

Scanned with OKEN Scanner

b) Un *suflu mezodiastolic* (Carey-Coombs), apical, care nu trebuie confundat cu uruitura diastolică din stenoza mitrală organică (nu se evidențiază prezența clacmentului de deschidere a mitralei, întărirea zgomotului 1, suflul presistolic).

Pentru organicitatea suflurilor pledează :

— durata mare (nu intensitatea),
— coexistența unui freamăt la palpare ;
— suflurile diastolice sînt în marea lor majoritate organice, cele sistolice putînd fi și accidentale (inocente) sau funcționale ;
— nemodificarea prin respirație sau schimbare de poziție.

Uneori, un test farmacodinamic (ex. : nitrit de amil) în cursul înscrierii fonocardiogramei, poate contribui la elucidarea problemei.

c) Un *suflu diastolic* dulce, aspirativ pe marginea stîngă a sternului, dacă nu preexistă atacului acut, denotă dezvoltarea insuficienței aortice (valvulită reumatismală). Apare de obicei după cîteva săptămîni de la debutul atacului acut de reumatism articular cu cardită.

3. Schimbarea caracteristicilor unor sufluri deja existente din cursul atacurilor anterioare. Aceste modificări calitative (timbru, înălțime) nu constituie criterii sigure de organicitate.

4. Existența unui galop, semn de atingere miocardică severă (însoțește de obicei o cardiomegalie accentuată).

Pericardita reumatică, a cărei frecvență se apreciază între 5—13%, este adesea trecută cu vederea datorită ignorării frecăturii percardice (variabile în timp și loc), iar cantități mici de lichid acumulat în pericard pot scăpa atît percuției cît și examenului radiologic. Este de notat aici că pericardita reumatică exsudativă dă rar tamponada inimii.

Miocardita însoțește într-un grad variabil leziunile endocardului sau pericardului, mai rar fiind independentă. În special la copii îmbracă caracter evolutiv, cu dilatație mare cardiacă și insuficiență cardiacă severă. O tahicardie disproporționată în raport cu febra sau persistentă după defervescență (spontană sau medicamentoasă), însoțită de galop și de cardiomegalie, constituie elemente sugestive în contextul semnelor de RAA pentru o miocardită reumatică. Electrocardiograma prezintă modificări nespecifice (tulburări de ritm cardiac, de conducere, turtirea-negativarea undei T și subdenivelarea segmentului ST), asemănătoare în parte celor din cardiopatia ischemică. La o persoană tînără, într-un anumit context clinic, poate constitui o explorare revelatoare de cardită. Frecvența miocarditei reumatice este socotită a fi de 36% din totalul miocarditelor, după criteriul anatomo-patologic și de 75 — 80% după criteriul clinic.

Prognosticul imediat este dat de gradul atingerii miocardice care, împreună cu o atingere polivalvulară, poate duce rapid la moarte. Cel mai adesea, fenomenele articulare se sting, febra dispare, sindromul biologic retrocedează, se trece într-o perioadă inactivă a RAA, pînă la o eventuală recădere. În acest caz, gravitatea o dă atingerea valvulară, cu consecințele sale hemodinamice sau riscul infecțios (grefa bacteriană).

Lipsa antecedentelor de RAA la un procent important de valvulari se explică fie prin manifestări articulare ușoare sau forme abarticulare, fie prin infecții virotice, nestreptococice.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările electrocardiografice din cursul atacului reumatismal, deși nespecifice, contribuie la diagnostic și permit concluzii asupra evoluției. Ele constau din : tulburări de conducere atrio-ventriculare, anomalii ale complexului ventricular și undei P, tulburări de ritm cardiac ; frecvența lor (între 50 — 80%) depinde de acuratețea urmăririi electrocardiografice (în prima săptămînă, înregistrări zilnice).

Cu privire la *tabloul clinic actual al RAA*, se observă o creștere a frecvenței formelor clinice atipice, înșelătoare, în special la adult. Reumatismul articular al adultului are următoarele caracteristici :

— lipsa manifestărilor cutanate (eritem, noduli) și a coreei ;
— poliartrita este mai puțin migratorie, deseori existînd forme oligo- sau monoarticulare ;
— frecvența recăderilor este mai mică ;
— atingerea inimii (cardita reumatică) într-un procent mai mic și evolutivitate mai ușoară.

În atare cazuri, se pun *probleme de diagnostic diferențial* cu lupusul eritematos diseminat (și alte colagenoze), reumatism infecțios de focar (reumatoid), poliartrită cronică evolutivă, infecții virotice, reumatism psoriazic, endocardită de altă natură, sindrom paraneoplazic, boli de sistem etc.

Diagnosticul reumatismului articular acut este în funcție de anamneză și o examinare clinică atent făcută. Examenul electrocardiografic și radiologic aduce numai uneori un ajutor important. Examenele de laborator sînt utile în stabilirea diagnosticului și în special la eliminarea cazurilor clinice îndoielnice, dar medicul trebuie să-și reamintească întotdeauna că diagnosticul clinic este pe prim plan, și că nu există nici un test de laborator specific.

Să reținem dintre testele de laborator numai acelea capabile să confirme sau să excludă o infecție streptococică recentă și anume : determinarea anticorpilor streptococici sau culturile din faringe repetate. Titrul unor sau mai multor anticorpi față de produșii streptococici intracelulari este de regulă crescut la bolnavii cu RAA. La unii bolnavi cu cardită, începutul afecțiunii poate fi îndepărtat față de momentul investigației și ca atare anticorpii streptococici pot avea titru scăzut.

Trebuie reamintit faptul că un titru crescut al anticorpilor streptococici indică o infecție streptococică în trecutul apropiat. O astfel de infecție este necesară pentru declanșarea unei infecții reumatice, care se instalează însă numai în 1 — 3% din cazuri. În aceste condiții, un titru crescut al anticorpilor nu poate stabili diagnosticul de reumatism articular acut în absența unor simptome clinice evidente.

TRATAMENTUL REUMATISMULUI ARTICULAR ACUT CU CARDITĂ

Vizează următoarele obiective :

1) asanarea infecției streptococice (antibioterapie) ;
2) stingerea cît mai rapidă a reacțiilor inflamatorii cardiace (medicație antiinflamatorie).

Se vor aplica următoarele măsuri terapeutice :

A. *Repausul la pat*. Durata sa se stabilește în funcție de severitatea atingerii cardiace și menținerea semnelor de cardită.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Combaterea infecției streptococice.* Se face preferențial cu penicilină G cristalină 800 000 U pe zi la copil și 1 200 000 — 1 600 000 U pe zi la adult, timp de 10 zile. Poate fi utilizată și fenoxi-metil-penicilina (penicilina V), 6 comprimate a 200 000 U pe zi, luate cu 1 — 2 ore înaintea meselor, cu puțină apă, fără a zdrobi comprimatul în gură, timp de 10 zile. Penicilina pe cale orală va fi prescrisă numai cînd poate fi asigurat un control riguros al administrării sale.

C. *Medicația antiinflamatorie.* Prednison (sau alt derivat cortizonic în doze echivalente) 1—1,5 mg pe kilocorp, în primele 3 săptămîni, cu reducerea ulterioară a dozei zilnice.

În formele de RAA cu cardită dar fără semne de pericardită sau insuficiență cardiacă, poate fi utilizată și terapia salicilică, respectiv acid acetilosalicilic (aspirină) 1 g pentru 10 kg greutate corporală. Durata adiminstrării medicației antiinflamatorii va fi de minimum 2 luni, de preferință 3 luni.

Pentru *profilaxia* reumatismului articular acut și a recidivelor acestuia se va proceda conform instrucțiunilor Ministerului Sănătății.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATIILE REUMATISMALE CRONICE

CRITERII DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

În leziunile valvulare reumatismale precizarea diagnosticului se face prin examenul obiectiv al bolnavului şi datele complimentare oferite de investigaţiile de laborator. Simptomatologia subiectivă este, cu rare excepţii, comună leziunilor valvulare, fiind dominată de palpitaţii, dureri precordiale şi dispnee. În mod firesc accentul în cele ce urmează va fi pus pe examenul obiectiv şi datele de laborator, ca şi criterii de diagnostic în leziunile valvulare reumatismale.

Diagnosticul de cardiopatie valvulară se face auscultatoriu, pe baza evidenţierii unor sufluri (semne esenţiale pentru diagnostic) la nivelul cordului. La acestea se adaugă consecinţele anatomice ale tulburărilor hemodinamice rezultate (hipertrofie, dilatare, accentuare de zgomote). Evidenţierea acestora se face prin examen clinic (palpare şi percuţie), examen radiologic şi electrocardiografic (ecg).

Unele examene complimentare (fonocardiografie, angiocardiografie, cateterism cardiac, mecanograme, volum cardiac etc.) sînt necesare pentru precizarea diagnosticului:

— în caz de semne incerte de valvulopatie;
— în cazurile cu leziuni valvulare asociate;
— în cazuri de leziuni valvulare asociate cu alte leziuni cardiace nevalvulare;
— pentru precizarea diagnosticului în vederea indicaţiilor operatorii.

Diagnosticul precis anatomic al leziunii sau leziunilor valvulare este util şi a cîştigat în importanţă o dată cu introducerea tratamentului chirurgical — de corectare a defectelor valvulare.

Pentru precizarea dinamicii evolutive, a prognosticului şi pentru instituirea tratamentului, de importanţă egală diagnosticului anatomic, uneori chiar mai mare, este:

— precizarea stării funcţionale a inimii (a prezenţei sau absenţei simptomelor de insuficienţă cardiacă);
— precizarea etiologiei reumatice;
— precizarea stadiului de evolutivitate sau de inactivitate a procesului endocardic (este sau nu endocardită subacută).

Scanned with OKEN Scanner

În stabilirea diagnosticului de leziune valvulară, variatele semne stetacustice au o valoare inegală.

În prezența suflului diastolic, indiferent de intensitatea și întinderea lui, de prezența sau absența consecințelor hemodinamice, diagnosticul de leziune valvulară se poate afirma deoarece apariția suflului diastolic în afara leziunilor valvulare este excepțional de rară.

Prezența suflurilor sistolice sugerează doar și nu impune diagnosticul de leziune valvulară. Aceste sufluri sînt frecvente și în afara leziunilor valvulare, mai ales la copii și adolescenți, sau în unele din afecțiunile congenitale ale inimii. Pentru precizarea diagnosticului este necesar să fie prezente și alte semne care să indice consecințele morfo-fiziologice ale tulburării hemodinamicii (hipertrofie, dilatare, modificări de presiune). Deci, diagnosticul leziunilor valvulare cu sufluri sistolice este mai complex și necesită, uneori, investigații complimentare posibile doar în servicii de specialitate.

A. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI ANATOMIC

I. Insuficiența mitrală

Diagnosticul insuficienței mitrale se face în prezența unui *suflu sistolic* de gradul III sau mai mare (holosistolic, cu propagare în axilă, însoțit uneori de freamăt), care se ascultă în zona de auscultație a ventriculului stîng.

Diagnosticul insuficienței mitrale se poate face și în prezența unui suflu sistolic de gradul II, în zona de auscultație a ventriculului stîng, indiferent de localizarea acestuia în sistolă (proto, mezo, telesistolic), dacă a apărut în cursul unui puseu de reumatism articular acut și s-a menținut după acest puseu.

De mare valoare diagnostică, mai ales cînd suflul sistolic nu îndeplinește condițiile de mai sus, este *evidențierea măririi ventriculului stîng :*

— *clinic:* deplasarea șocului apexian în spațiul V-VI intercostal stîng, mărirea ariei matității precordiale în sens longitudinal;
— *radiologic:* mărirea ventriculului stîng, alungirea coardei ventriculare stîngi și creșterea indicelui de profunzime peste 14 mm pe ortodiagramă ; mărirea atriului stîng și/sau expansiunea sistolică paradoxală a atriului stîng, semn care după unii autori are mare valoare diagnostică ;
— *electrocardiografic:* devierea axului spre stînga, aspect de hipertrofie ventriculară stîngă.

Valoare limitată, *de suspiciune*, în diagnosticul insuficienței mitrale au:
— diminuarea sau dispariția zgomotului I la apex;
— accentuarea zgomotului II la pulmonară;
— auscultarea zgomotului III.

În mod obișnuit, *în majoritatea cazurilor de insuficiență mitrală, diagnosticul se poate preciza prin examen clinic, radiologic și electrocardiografic.* Examinări complementare, la nivelul unităților de specialitate, se fac doar în cazuri deosebite (probleme de diagnostic diferențial, de asociație cu alte leziuni, sau în vederea intervenției chirurgicale).

Scanned with OKEN Scanner

II. Stenoza mitrală

Diagnosticul anatomic al stenozei mitrale se face uşor atunci cînd, în zona auscultaţiei ventriculului stîng este realizat *ritmul Duroziez:*

— uruitura diastolică cu accentuare pre-sistolică;
— clacmentul de deschidere al mitralei (un zgomot scurt, de tonalitate ridicată, ce apare la 0,08—0,11 sec. după zgomotul II);
— accentuarea zgomotului I (clacment de închidere);
— freamătul diastolic şi uneori palparea şocului dată de zgomotul I la apex şi de zgomotul II la pulmonară.

Semnele stetacustice se evidenţiază mai bine după efort şi în decubit lateral stîng.

Din componentele ritmului Duroziez, valoare mai mare diagnostică are uruitura diastolică, deoarece este prezentă numai în stenoza mitrală. Celelalte semne, cum ar fi accentuarea presistolică a uruiturii, accentuarea zgomotului I şi prezenţa celui de-al III-lea zgomot (clacmentul de deschidere), pot fi întîlnite şi în alte condiţii, cum ar fi: hipertiroidia, eretismul cardiac. Prezenţa izolată a clacmentului de deschidere a mitralei poate fi confundată cu ritmul în 3 timpi, datorită prezenţei normale sau patologice a zgomotelor III sau IV.

Prezenţa izolată a acestor semne, cu excepţia uruiturii, doar sugerează diagnosticul de stenoză mitrală. Pentru precizare este necesară evidenţierea modificărilor hemodinamice : mărirea atriului stîng şi hipertensiunea în circulaţie mică.

Mărirea atriului stîng se evidenţiază:

— *clinic:* aria matităţii precordiale mărită în sens transversal, şocul apexian deplasat lateral;
— *radiologic:* în PA silueta stîngă rectilinie, dispariţia concavităţii arcului mijlociu, atriul stîng dilatat uneori cu dublu contur pe marginea dreaptă a inimii; în poziţie oblică anterior-drept împingerea esofagului spre coloana vertebrală ; în lateral stîng, pe esofagul opacifiat cu bariu se observă amprenta atriului stîng mărit ;
— *ecg:* devierea de ax spre dreapta, P_{1-2} bifid, depăşind 0,12 sec., aspect de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Semnele de hipertensiune în circulaţie mică sînt :

— *clinice:* accentuarea zgomotului II la pulmonară;
— *radiologice:* bombarea arcului arterei pulmonare, desen vascular pulmonar caracteristic;
— *ecg:* ca mai sus.

Datorită frecvenţei mari cu care se întîlneşte fibrilaţia atrială în stenoza mitrală, prezenţa aritmiei poate sugera, mai ales la tineri şi la femei, existenţa stenozei mitrale.

În insuficienţa aortică importantă, cu fenomene de insuficienţă cardiacă, se poate realiza *stenoza mitrală funcţională (Flint).* Auscultatoriu, caracteristica acestei forme de stenoză mitrală constă în prezenţa întăririi presistolice a uruiturii, lipsa clacmentului de deschidere al mitralei, radiologic — lipsa măririi atriului stîng, dispare în urma tratamentului cu cardiotonice.

Date fiind beneficiile deosebite pe care tratamentul chirurgical le poate aduce în stenoza mitrală, *evaluarea gradului stenozei mitrale* este de mare

Scanned with OKEN Scanner

valoare în vederea indicației intervenției chirurgicale. Criteriul clinic de evaluare — deși bazat în mare măsură pe date subiective — oferă elemente suficiente de apreciere a stadiului de evoluție a bolii și a gradului de stenozare. În baza acestui criteriu, în evoluția stenozei mitrale se disting următoarele grade:

— Gradul 1: stenoză mitrală fără simptome subiective;
— Gradul 2: dispnee la eforturi obișnuite, edem pulmonar la eforturi mai mari;
— Gradul 3: dispnee la eforturi foarte mici (spălat, îmbrăcat);
— Gradul 4: dispnee continuă (și în repaus).

Precizarea suprafeței orificiului stenozat, a debitelor circulatorii, a altor leziuni asociate, se face în servicii de specialitate, prin mijloace tehnice corespunzătoare.

Indicația chirurgicală este optimă în stadiile 2 și 3, nu este indicată în stadiul 1 și are riscuri — uneori mai mari decît beneficiile — în stadiul 4.

III. **Insuficiența aortică**

Diagnosticul insuficienței aortice se face în prezența unui *suflu diastolic fin, dulce, aspirativ, descrescendo, ce survine imediat după zgomotul II;* se aude mai ales parasternal stîng în spațiile intercostale III-IV.

Diagnosticul se completează prin evidențierea consecințelor hemodinamice ale leziunii, a căror prezență și grad de intensitate sînt în funcție de severitatea leziunii valvulare. Acestea sînt: mărirea ventriculului stîng și semnele periferice.

Mărirea ventriculului stîng se evidențiază:

— *clinic :* deplasarea șocului apexian în spațiul intercostal stîng ; șoc amplu, pe mai multe spații intercostale, aria matității precordiale mărită în sens longitudinal;
— *radiologic:* arcul inferior stîng alungit și convex, indicele de profunzime crescut; arcul inferior stîng și aorta animate de pulsații ample;
— *ecg:* deviere de ax spre stînga, voltaj QRS crescut, aspect de hipertrofie ventriculară stîngă.

Semne periferice: tensiunea arterială divergentă, dans arterial, puls capilar, expansiuni sistolice ale capului, dublu ton Traube, dublu suflu crural Duroziez.

Evidențierea izolată a șocului apexian amplu, a hipertrofiei ventriculului stîng, a pulsațiilor ample ale aortei (la examenul radiologic) sau a unora sau altora din semnele periferice notate mai sus constituie doar elemente de *suspiciune* pentru insuficiența aortică.

Natura reumatismală a insuficienței aortice este evidentă la persoane tinere sub 30 de ani, cu reumatism articular acut în antecedente. După această vîrstă natura reumatică a leziunii se afirmă în prezența reumatismului în antecedente, prezența asociată a leziunilor de stenoză valvulară (aortică sau mitrală), absența luesului și a aterosclerozei. În cazurile de insuficiență aortică de natură luetică sau aterosclerotică aorta este de regulă dilatată la emergență, suflul de insuficiență aortică auzindu-se mai bine în dreapta sternului, în spațiile intercostale II-IV și sînt asociate frecvent simptome și semne de suferință coronariană.

Scanned with OKEN Scanner

IV. Stenoza aortică

Diagnosticul stenozei aortice este evident în prezența unui *suflu sistolic aspru, rugos, însoțit de freamăt sistolic*; are maximum de intensitate în spațiul doi intercostal drept, se propagă mezo- și parasternal stîng și mai ales de-a lungul vaselor gîtului; zgomotul II aortic este diminuat sau dispărut; deseori se aude la apex un clic de ejecție.

Consecințele hemodinamicii modificate din stenoza aortică sînt: hipertrofia ventriculului stîng, modificări de puls și tensiunea arterială.

Constatările anatomo-patologice au arătat că stenoza aortică este cu mult mai frecventă decît o arată statisticile clinice în care diagnosticul a fost făcut în baza criteriilor de mai sus. Stenoza aortică se poate afirma și în prezența unui suflu sistolic nu prea intens, fără propagare, neînsoțit de freamăt, dar care are anumite caracteristici fonocardiografice (aspect de romb, crescendo-descrescendo, ce se termină înaintea zgomotului II) și este însoțit de modificări hemodinamice caracteristice. Administrarea de nitrit de amil face să crească intensitatea suflului din stenoza aortică.

Mărirea ventriculului stîng se evidențiază după aceleași criterii ca și în insuficiența mitrală sau insuficiența aortică, cu mențiunea că în stenoza aortică examenul radiologic descoperă frecvent calcificări ale orificiului aortic și dilatarea post-stenotică a aortei ascendente.

Modificări ale pulsului și tensiunii arteriale: pulsul este mic și tard; tensiunea arterială este normală sau scăzută; presiunea pulsului (presiunea diferențială) este de regulă de 30 mmHg sau mai mică; poate constitui un factor de apreciere a gradului stenozei.

Angina pectorală, lipotimia sau sincopa de efort constituie elemente de suspiciune pentru diagnosticul stenozei aortice.

V. Insuficiența tricuspidă

Insuficiența tricuspidă de natură reumatică este rară. Insuficiența tricuspidă este de cele mai multe ori funcțională, în afecțiuni care se repercută asupra ventriculului drept.

Diagnosticul insuficienței tricuspide se face în prezența unui *suflu holosistolic, la extremitatea inferioară a sternului și în spațiul IV intercostal stîng, cu propagare spre apendicele xifoid și spre vîrful inimii.* În insuficiența tricuspidă organică suflul se intensifică în inspirație profundă; fenomenul este mai redus sau lipsește în insuficiența tricuspidă funcțională.

De mare importanță pentru precizarea diagnosticului sînt:

1) *Mărirea ventriculului drept* (deseori și a atriului drept):

— *clinic:* șoc apexian deplasat lateral, aria matității precordiale mărită transversal;

— *radiologic:* creșterea diametrului transversal al inimii, ventriculul drept (și atriul drept) mărit de volum, claritatea parenchimului pulmonar;

— *ecg:* deviere de ax spre dreapta, aspect de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

2) *Puls venos sistolic, pulsaţia venelor jugulare,* evidentă mai ales de partea dreaptă a gîtului, bolnavul fiind aşezat în poziţie şezîndă; puls venos sistolic hepatic cu reflux hepato-jugular.

3) *Presiune venoasă crescută.*

În cazuri de dubiu sau pentru precizarea diagnosticului diferenţial, se recurge, în servicii de specialitate, la înregistrarea mecanogramelor, radiokimografie, cateterism cardiac.

VI. Stenoza tricuspidă

Mai des de natură congenitală, stenoza tricuspidă reumatică este rară. Criteriile de diagnostic ale stenozei tricuspide sînt asemănătoare cu cele ale stenozei mitrale, cu deosebire că *auscultatoriu semnele se percep mai bine în porţiunea inferioară a sternului şi în spaţiile IV-V intercostale stîngi, se intensifică în inspiraţia profundă,* iar repercusiunile hemodinamice se răsfrîng asupra atriului drept. De subliniat că în stenoza tricuspidă componenta presistolică a uruiturii are un caracter crescendo-descrescendo şi este relativ precoce în diastolă.

Pentru diagnosticul stenozei tricuspide, la semnele auscultatorii, trebuie să se adauge semnele consecinţei hemodinamice:

— mărirea atriului drept evidenţiată clinic, radiologic şi electrocardiografic;
— turgescenţa jugularelor, cu pulsaţii presistolice;
— prezenţa undelor „a" ample pe jugulogramă;
— presiune venoasă crescută;
— hepatomegalie.

VII. Insuficienţa pulmonară

Este rareori de natură organică, respectiv reumatică. Insuficienţa pulmonară are drept criteriu de diagnostic prezenţa unui *suflu diastolic, fin, aspirativ, cu caracter descrescendo, la nivelul spaţiului II-III intercostal stîng;* uneori poate avea o intensitate destul de mare.

Consecinţă a regurgitării sîngelui în timpul diastolei în ventriculul drept apare hipertrofia acestuia. Se evidenţiază clinic, radiologic, electrocardiografic. De notat la examenul radiologic, alături de hipertrofia şi dilatarea ventriculului drept, dilatarea arcului arterei pulmonare.

Semnele periferice ale insuficienţei pulmonare se manifestă la nivelul circulaţiei pulmonare: dansul hililor (Pezzi).

Afirmarea naturii organice a insuficienţei pulmonare este posibilă numai după excluderea insuficienţei pulmonare funcţionale. Un criteriu de diferenţiere îl poate constitui dilatarea mare a ventriculului drept şi prezenţa fenomenelor de insuficienţă cardiacă dreaptă în insuficienţa pulmonară funcţională. În această formă, în urma tratamentului cu cardiotonice, suflul diastolic de insuficienţă pulmonară diminuă uneori pînă la dispariţia lui.

VIII. Stenoza pulmonară

De regulă, este de natură congenitală; originea reumatică a stenozei pulmonare este rară.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se bazează pe existența unui *suflu sistolic, intens, de gradul IV-VI, dur, însoțit de freamăt, cu maximum de intensitate în spațiul II-III intercostal stîng* și cu iradiere în regiunea cervicală stîngă sau uneori în spate.

Consecința hemodinamică este mărirea ventriculului drept care poate fi evidențiată clinic, radiologic și electrocardiografic.

Spre deosebire de stenoza pulmonară infundibulară, în stenoza pulmonară valvulară zgomotul II pulmonar este diminuat sau dispărut.

B. CRITERIILE DIAGNOSTICULUI STĂRII DE ACTIVITATE (EVOLUȚIE) A LEZIUNILOR ENDOCARDICE

Se vorbește de evolutivitatea leziunilor endocardice atunci cînd bolnavii valvulari prezintă o serie de simptome clinice și semne de laborator care pledează pentru prezența unui nou puseu de reumatism — endocardită reumatismală recidivantă — sau a unei infecții microbiene grefată pe endocardul lezat — endocardită subacută bacteriană sau lentă.

Criteriile diagnosticului endocarditei reumatismale recidivante sînt prezentate în capitolul „Infecții streptococice și boli post-streptococice".

Diagnosticul endocarditei bacteriene subacute se bazează pe:

— *manifestări clinice:* alterarea stării generale, astenie, adinamie, febră sau subfebrilități — uneori evidențiate doar la termometrizare din 2 în 2 ore — scădere în greutate, paloare, noduli Osler, peteșii, hepatomegalie, splenomegalie, hematurie, embolii etc.;

— *examene de laborator:* creșterea VSH, anemie, monocitoză, scăderea serinelor și creșterea alfa 2-globulinelor și gammaglobulinelor, hematurie.

Diagnosticul de certitudine îl face hemocultura pozitivă. Hemoculturile negative nu infirmă diagnosticul cînd sînt însă prezenți alți parametri clinici și de laborator. În aceste cazuri, în serviciile de specialitate se fac arterio- și meduloculturi (uneori după splenocontracție). Valoare diagnostică are și proba terapeutică.

Există cazuri, numeroase, în care sînt prezente, concomitent, semne de evolutivitate reumatismală și bacteriană (endocardite subacute reumoseptice).

C. CRITERII PENTRU APRECIEREA STĂRII FUNCȚIONALE A MIOCARDULUI (PREZENȚA SAU ABSENȚA SEMNELOR DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ)

Insuficiența cardiacă (decompensarea) este prezentă la acei bolnavi cu leziuni valvulare care, clinic, prezintă:

— dispnee progresivă de efort, dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, mărirea inimii stîngi, galop, puls alternant, raluri de stază — insuficiență cardiacă stîngă ;

— cianoză, jugulare turgescente, hepatomegalie, galop drept, edeme, mărirea cavităților drepte ale inimii, insuficiență cardiacă dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

D. CRITERII DE TRATAMENT ÎN LEZIUNILE VALVULARE REUMATICE

Tratamentul bolnavilor cu leziuni valvulare este diferit după cum acestea sînt stabilizate sau nu, iar dacă sînt active, tratamentul este în funcţie de natura procesului evolutiv (reumatic sau bacterian), precum şi de prezenţa sau absenţa insuficienţei cardiace.

1. *În formele inactive, fără fenomene de insuficienţă cardiacă,* tratamentul se rezumă la măsuri de ordin general, igienice şi dietetice şi la măsuri de profilaxie a recurenţelor de RAA, a endocarditei bacteriene subacute şi a insuficienţei cardiace.

2. *În formele inactive cu fenomene de insuficienţă cardiacă,* tratamentul cuprinde măsuri igieno-dietetice, administrarea de cardiotonice şi saluretice. (Vezi cap. „Insuficienţa cardiacă".)

3. *În endocardita reumatismală recidivantă,* după schema indicată la terapia carditei reumatismale, se face tratament cu antibiotice (Penicilină) şi medicaţie antiinflamatorie (Prednison, Aspirină).

Ca măsură de profilaxie se face, pe de o parte, profilaxia recidivelor reumatismale cu penicilină retard, pe de altă parte, profilaxia endocarditei subacute bacteriene prin administrare de antibiotice înainte şi 3-4 zile după asanarea focarelor de infecţie, mici intervenţii chirurgicale, endoscopii etc. În acelaşi scop se face şi tratamentul corect şi suficient cu antibiotice al anginelor, al infecţiilor acute ale căilor aeriene superioare şi al altor infecţii acute.

4. *În endocardita subacută bacteriană:*

— Antibiotice în doze masive, timp îndelungat; la nevoie asociere de antibiotice conform antibiogramei.

5. În cazuri de *endocardite subacute incerte ca diagnostic etiologic (reumatic* sau bacterian) unii autori recomandă să se facă timp de 7 zile tratament antireumatic, timp în care se vor face examinări de laborator, mai ales hemoculturi repetate în vederea precizării diagnosticului. Dacă după 7 zile nu se obţin rezultate evidente cu tratamentul antireumatic şi în special dacă în acest interval hemoculturile devin pozitive, se concluzionează asupra unei endocardite bacteriene subacute şi se aplică tratamentul adecvat. Dacă în urma tratamentului antireumatic se obţin rezultate foarte bune (clinice şi de laborator) se interpretează ca endocardită reumatismală recidivantă şi se continuă tratamentul.

6. În cazurile în care există simptome şi semne care pledează atît pentru endocardită reumatică recidivantă cît şi pentru endocardită subacută bacteriană *(forme reumo-septice),* tratamentul va viza ambele aspecte etiologice.

7. *Tratamentul chirurgical* vine în discuţie ori de cîte ori se apreciază că rezolvarea defectului valvular prin actul operator :

— va pune cordul în condiţii de lucru mai bune (mai economice şi eficiente);
— va rezolva sau cel puţin va îmbunătăţi tulburările hemodinamice antrenate de defectul valvular;
— va micşora riscul complicaţiilor majore posibile în prezenţa leziunilor valvulare.

Scanned with OKEN Scanner

În stabilirea indicației operatorii se va ține cont de:

— leziunea valvulară: importanța ei, asocierea cu alte leziuni;
— starea miocardului;
— contraindicații;
— riscul operator și beneficiile scontate.

Nu orice leziune valvulară și nu orice stadiu de evoluție al acesteia beneficiază de corectare prin tratamentul chirurgical.

Se consideră *neindicată intervenția chirurgicală:*

— în cazuri cu leziuni valvulare clinic bine compensate timp îndelungat;
— în cazuri cu consecințe hemodinamice minore, fără tendință de agravare;
— în cazuri avansate, cu modificări severe morfologice și funcționale la nivelul miocardului;
— în caz de prezență a carditei sau endocarditei bacteriene;
— în cazuri la care riscul operator este foarte mare în comparație cu beneficiul scontat.

8. *Probleme terapeutice speciale:*

— tratamentul tulburărilor ritmului cardiac (fibrilația atrială, disociația atrio-ventriculară etc.);
— tratamentul complicațiilor (ex. al accidentelor tromboembolice);
— tratamentul bolilor și tulburărilor asociate (anemii, tulburări hidroelectrolitice, tireotoxicoză, carențe vitaminice);
— tratamentul simptomatic (al tusei, hemoptiziei, al tulburărilor nervoase);
— conduita terapeutică la gravidele cardiace se apreciază în funcție de importanța leziunii, starea miocardului, vîrsta sarcinii și starea de evolutivitate a procesului endocardic.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

(Sinonime : ateroscleroză coronariană, cardiopatie aterosclerotică, cardiopatie coronariană, insuficienţă coronariană).

Cadrul afecţiunii: manifestări clinice ale afecţiunii arterelor coronare care au ca substrat funcţional comun insuficienţa circulaţiei coronariene (Comisia experţi OMS 1962).

Etiologia este dominată de ateroscleroza coronariană (circa 95% din cazuri).

Restul cazurilor sînt date de: coronarite (lues, reumatism etc.), embolii coronariene, anomalii congenitale ale arterelor coronare etc.

Clasificarea cardiopatiei ischemice (OMS 1962) :

I. Forme dureroase
1. Angină pectorală (de efort)
2. Infarct de miocard
3. Sindrom intermediar

II. Forme nedureroase
1. Forme asimptomatice, latente (modificări exclusive ecg)
2. Manifestări nespecifice prin leziuni miocardice cronice ischemice
   - Insuficienţă cardiacă
   - Aritmii şi blocuri
   - Moarte subită

Manifestări dureroase ale insuficienţei coronariene pot apărea şi cu coronare indemne, prin scăderea debitului coronarian sau/şi mărirea nevoilor metabolice (anemii, hipoxemie arterială etc.).

Scanned with OKEN Scanner

A. FORMELE DUREROASE

1. Angina pectorală
(Sinonim: Angor pectoris)

Sindrom clinic manifestat prin crize dureroase de intensitate variabilă, de durată ce rareori depășește 5—10 min., localizate de regulă retrosternal de unde iradiază în hemitoracele și membrul superior stîng.

Caracteristică este apariția în cursul unor eforturi fizice, de obicei mers, și dispariția promptă la repaus sau după administrarea de nitroglicerină.

Aceste date sînt suficiente pentru diagnosticul pozitiv al sindromului în forma clinică numită *angină de efort,* indiferent de rezultatele obținute la examenul fizic sau radiologic.

Diagnosticul se confirmă uneori prin ecg înregistrată întîmplător sau voit în timpul unei crize, sau imediat după aceasta, prin apariția unor modificări trecătoare. Intensitatea durerii (de la jenă la durere atroce) este neesențială pentru diagnostic. Localizarea precordială a durerii este frecventă dar mai necaracteristică. Durerea poate fi localizată într-un segment limitat al zonei de iradiere cum ar fi hemitoracele drept sau epigastru. De aici iradiază uneori „invers" spre regiunea retrosternală. Durerea atipică ridică probleme de diagnostic diferențial cu durerile necoronariene : afecțiuni ale peretelui toracic sau/și coloanei vertebrale, diafragmului, colecistopatii, boală ulceroasă. În asemenea cazuri investigațiile trebuie extinse la organele respective. Caracterul de crize dureroase, legătura lor cu efortul fizic și testul la nitroglicerină permit totuși să identificăm originea coronariană a durerii.

Durata crizei este de 1—10 min., în orice caz sub 20 min. Durerile de ordinul secundelor sînt de obicei palpitații dureroase, cele prelungite sînt : necoronariene, exprimă un sindrom coronarian mai grav (sindrom intermediar, infarct) sau o intricare.

Iradierile nu sînt obligatorii. Au mare valoare diagnostică iradierile în regiunea cervicală anterioară și mandibulă sau în ambele membre superioare.

Durerea apare de obicei în timpul efortului muscular sau stării echivalente : emoție, contact brusc cu atmosfera rece, după mese copioase, acces tahicardic.

Accesele anginoase survenind fără un factor declanșator evident caracterizează *angorul spontan* (adeseori nocturn). Poate exprima o criză hipertensivă, tahicardii sau tahiaritmii paroxistice, hipoglicemie, intricare coronariano-digestivă, stare psihonevrotică, dar și o stare premonitorie infarctului. Electrocardiogramele înregistrate în timpul crizei și efectul tratamentului cauzal constituie principalul criteriu de diagnostic.

Nu constituie o problemă dificilă de diagnostic angina pectorală de decubit ce însoțește fenomenele insuficienței acute a ventriculului stîng. Senzația de constricție toracică, anxietatea, au valoare diagnostică cînd însoțesc durerea. Foarte rar apar izolat, fiind echivalențe ale acesteia.

Anxietatea poate fi dominantă și în stări psiho-nevrotice autonome dar și agravate sau întreținute de angină (psihointricare).

Scanned with OKEN Scanner

Modalităţile atipice de declanşare ale durerii, durerea sau iradierea ectopică, crize dureroase frecvente, prelungite, care nu cedează la nitriţi, în prezenţa unei afecţiuni a peretelui toracic, coloanei vertebrale, etajului superior abdominal, ridică suspiciunea de *„angor intricat"*. Confirmarea se obţine prin declanşarea durerii sau a modificărilor ecg prin acţiunea asupra organului bolnav (manevra Murphy în colecistopatii, insuflarea de aer în stomac în hernia hiatală etc.) şi prin influenţarea favorabilă a durerilor prin tratamentul afecţiunii extracardiace.

La acelaşi bolnav, accesele anginoase au tendinţa de a se repeta cu aceleaşi caracteristici.

Dacă bolnavul este surprins în acces, creşterea TA, tahicardia, galopul, toate tranzitorii, au valoare diagnostică. În afara crizei, elementele anamnestice şi de examen obiectiv clinic şi radiologic nu sînt caracteristice.

Factorii de risc coronarian (vîrsta peste 40 de ani, antecedente familiale, hipertensiunea arterială, obezitatea, diabetul, tipul constituţional, particularităţi psihologice, tulburarea metabolismului lipidic) au valoare de orientare.

Alte determinări vasculare (aortice, periferice, cerebrale) coexistă cam în 1/2 din cazurile de angină pectorală. Relativ rar se pune în evidenţă (şi) o altă cauză de insuficienţă coronariană.

Mai semnificative dar nu caracteristice sînt modificările ecg înregistrate între crize. (Traseul este normal în aproximativ 1/3 din cazuri).

Modificări electrocardiografice

De reţinut că nu există o imagine ecg absolut caracteristică anginei pectorale. Modificările ST-T sînt de obicei de tip subendocardic. Semnele de ischemie subepicardică şi mai ales de leziune subepicardică pledează pentru o formă mai severă de cardiopatie ischemică.

Ecg înregistrată în accesul spontan este frecvent (70—80% din cazuri) modificată şi de mare valoare diagnostică.

Se constată :

— Subdenivelarea segmentului ST cu T preterminal negativ (determinări subendocardice). Foarte caracteristică este subdenivelarea descendentă, segmentul ST terminîndu-se în prima parte negativă a undei T, în precordialele stîngi.

— Supradenivelarea segmentului ST (leziune subepicardică). Se poate asocia cu unde T negative.

— Unde T negative de ischemie subepicardică.

Uneori apar tulburări de ritm (de ex. extrasistole ventriculare). Toate aceste semne sînt tranzitorii, cedînd în cel mult 15 min. de la sfîrşitul accesului.

La elucidarea problemelor de diagnostic diferenţial poate aduce o contribuţie electrocardiograma înregistrată după un efort fizic.

În cazul durerii atipice, mai ales în prezenţa unei ecg normale de repaus — dacă se poate exclude infarctul sau sindromul intermediar — se indică efectuarea unei probe de supraîncărcare (dublu Master, probă submaximală).

Scanned with OKEN Scanner

Proba se consideră pozitivă dacă :

— Apare durerea tipică, chiar neînsoțită de modificări ecg ; apare o subdenivelare ST orizontală sau descendentă mai mare de 1 mm, sau o supradenivelare ST (rar). Subdenivelarea ST ascendentă mai mare de 1 mm este semnificativă numai dacă interesează o mare parte a segmentului (Q—x/Q—T $>$ 1/2).

Proba nu este lipsită de riscuri. Există probe fals-negative (la coronarieni) și fals-pozitive (tulburări vegetative). Acestea din urmă corespund unor modificări importante pe ecg înregistrată în ortostatism și sînt blocate de propranolol.

Odată stabilit diagnosticul sindromului de angină pectorală se va ține seama că substratul obișnuit (peste 90%) este cardiopatia ischemică de natură aterosclerotică.

Modificările anatomice corespunzătoare sînt de obicei impresionante (de regulă ocluzii complete sau stenoze strînse a 2—3 trunchiuri coronariene mari). Discrepanțele între tabloul clinico-electrocardiografic și cel anatomic sînt frecvente (importanța circulației colaterale, a consumului de oxigen miocardic, integrarea corticală a durerii).

Ca alte cauze izolate sau asociate aterosclerozei se vor avea în vedere : coronarita ostială sifilitică, stenoză aortică strînsă, insuficiență aortică severă, tulburări paroxistice de ritm, reumatism al coronarelor, tromboangeită obliterantă, anemii severe, anomalii metabolice miocardice (deficiență de 1—2 lactico-dehidrogenază).

Date bio-umorale

În favoarea diagnosticului de ateroscleroză pledează hipercolesterolemia (între 220—250 mg% valoare limită), hipertrigliceridemia, creșterea raportului beta/alfa lipoproteinic, hiperglicemia. Lipidograma poate servi la identificarea hiperlipoproteinemiilor genetice, după Frederickson, de importanță prognostică și terapeutică, dar rezervată unui număr de laboratoare specializate.

Coronarografia

Vine să umple hiatul dintre datele clinice și cele anatomice. Cere un laborator specializat, este laborioasă, costisitoare și legată de unele riscuri.

Informația furnizată se limitează la starea vaselor coronare mari extramiocardice. Există și cazuri de angor pectoris cu coronarografie normală.

În concluzie, se poate afirma că elementul esențial în diagnosticul anginei pectorale îl constituie durerea cu caracterele amintite. Modificările ecg pot cel mult confirma prezența unei insuficiențe coronariene, dar nu pot exclude diagnosticul (indiferent dacă este vorba de ecg efectuată în crize sau în afara lor, în repaus sau la efort).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul anginei pectorale

Prima măsură terapeutică, realizată de obicei chiar în perioada de diagnostic (ex. juvantibus) al afecțiunii, este indicația dată bolnavului de a întrerupe efortul și a lua nitroglicerină de îndată ce se declanșează criza. Este de dorit ca nitroglicerina să fie luată profilactic înainte de eforturile care produc dureri.

Se va acorda atenție la luarea corectă a drogului (sublingual, iar tabletele mai greu solubile se vor sfărîma în dinți). Trebuie combătută reținerea bolnavului față de repetarea dozei (nu dă obișnuință, acțiune de scurtă durată, fenomenele secundare se atenuează cu vremea). Dacă durerea nu cedează în 2—5 min., trebuie repetată doza. Cînd durerea nu cedează în 20—30 min., la doze repetate, trebuie suspicionate un sindrom coronarian mai sever sau angor intricat.

Nitritul de amil (se inhalează conținutul unei fiole) are acțiune brutală (poate da accidente), este mai greu de manipulat și mai scump, este puțin folosit la noi, dar foarte eficient. Administrarea unui coronarodilatator cu acțiune lentă în criză este lipsită de sens.

Prevenirea accesului anginos se realizează prin :

1) *Indicații de ordin igienic și dietetic.* Efortul fizic care provoacă accesul mai ales în frig sau după mese, trebuie desigur evitat. De asemenea, mesele copioase.

Există suficiente dovezi că practicarea exercițiilor fizice, în special a mersului, sub pragul apariției durerii, eventual cu utilizarea preventivă a nitroglicerinei, favorizează dezvoltarea unei circulații colaterale.

2) *Stările emoționale de încordare afectivă și intelectuală* trebuie evitate și eventual controlate medicamentos prin sedative și tranchilizante.

3) *Medicația cu acțiune coronarodilatatoare* și/sau de favorizare a circulației coronariene.

Numărul acestor medicamente este foarte mare. Acțiunea niciunuia din ele nu este deplin dovedită de practica clinică, deși majoritatea au apărut active în studiile experimentale. Se întrebuințează mai mult :

— Intensain (carbocromen) 75 mg pe drajeu, 3—6 drajeuri pe zi ;
— Persantin (dipirimidol) 25 mg pe drajeu, 3—6 drajeuri pe zi ;
— Agozol (prenilamină) capsule de 15 și 60 mg (ar avea și acțiune beta-blocantă) 15—60 mg × 3 pe zi ;
— Nitrocompuși cu acțiune prelungită : Penta-long (Pentaeritriltetranitrat) 2— 6 tablete pe zi per os ;
— Oxiflavil (efloxat) 15 mg pe tabletă, 2—6 tablete pe zi (acțiune discutabilă).

4) Un loc aparte îl ocupă *medicamentele blocante ale receptorilor beta-adrenergici* care reduc consumul de oxigen al miocardului.

Acțiunea lor favorabilă pare demonstrată în angina pectorală. Contraindicații sînt : bronhospasmul, insuficiența cardiacă severă (în formele ușoare și medii se pot asocia digitalei) ; blocurile atrioventriculare, bradicardii sinusale, hipotensiunea. Cel mai întrebuințat este Propranololul (Inderalul) tablete de 10 și 40 mg. Doza utilizată este de 40—60 mg pe zi sau chiar mai mult. Eraldinul (practololul) are avantajul de a fi un beta-blocant cardioselectiv. Asocierea cu coronarodilatatoarele este indicată.

Scanned with OKEN Scanner

5) *Tratamentul anticoagulant cronic* este întrebuințat de mulți autori dar contestat de alții.

Instituirea lui după principiile cunoscute, necesită un control de laborator riguros, supraveghere medicală competentă și o perfectă colaborare din partea bolnavului.

6) *Tratamentul de fond adresat arteriosclerozei* privește : corectarea hipertensiunii arteriale, a diabetului zaharat, a obezității (revenirea la „greutatea ideală"). În stările de hiperlipemie (în lipsa unei tipizări exacte) tratamentul se va axa pe :

— reducerea grăsimilor animale și a zaharurilor rafinate din alimentație ;
— administrarea de Clofibrat (Atromid S) 4—8 capsule pe zi în tratament prelungit. Eficiența Asclerolului, a heparinei în doze lipidodispersante este contestată. Heparina lipocaică este inactivă ;
— se face tratamentul sifilisului, reumatismului, anemiei în cazurile respective.

7) *Tratamenul chirurgical.* Se adresează cazurilor rebele la tratament medical, mai ales la bolnavii relativ tineri. Metoda de revascularizare directă se face prin pontaj aorto-coronarian cu grefă venoasă autogenă (Favaloro), dă o mortalitate mică ($< 5\%$) ; aduce un beneficiu imediat și grefonul rămîne permeabil (80—87 %).

Metoda de revascularizare indirectă efectuată prin implantarea mamarei interne în miocard (Vineberg). Implantul se localizează în funcție de teritoriul ischemic. Din această categorie cea mai folosită tehnică este implantul dublu (Favaloro) : mamara internă dreaptă se implantează pe peretele anterior al ventriculului stîng, iar mamara internă stîngă pe peretele inferior al aceluiași ventricul.

2. Infarctul miocardic acut
(Sinonime: infarct cardiac, tromboză coronariană, ocluzie coronariană acută)

Infarctul miocardic acut este consecința obliterării unor ramuri ale arterelor coronare care se produce în mod rapid, fapt ce nu permite dezvoltarea unei circulații colaterale care ar putea asigura irigarea miocardului în zona respectivă. Substratul anatomic cel mai des întîlnit este arterioscleroza coronariană complicată cu un proces de tromboză, hemoragie subintimală cu hematom intramural, ramolirea unei plăci de aterom.

Infarctele cu coronare corespunzătoare, incomplet obturate, sînt rare, iar cele pe coronare indemne cu totul excepționale. Infarctul miocardic mai poate fi determinat de : embolia coronariană, arterita sifilitică sau reumatică, periarterita nodoasă etc. În formele tipice de boală, diagnosticul se face în baza elementelor clasice : sindrom de angină pectorală, nelegat de obicei de efort, de o intensitate neobișnuită, cu iradieri diverse, de o durată mai lungă (ore-zile), neinfluențat de nitroglicerină. Localizarea epigastrică a durerii, manifestările digestive însoțitoare, pot duce la erori de diagnostic. Formele realmente nedureroase sînt rare (șoc sever, comă, sincopă inițială, ASC avansat). Relativ frecvent atacul inițial este însoțit de insuficiența

Scanned with OKEN Scanner

stîngă acută (EPA mai ales), șoc cardiogen, lipotimie sau sincopă, tulburări de ritm sau de conducere (blocuri A-V de diverse grade). Tablouri clinice incomplete, compuse numai din aceste simptome necaracteristice, trebuie să ridice problema infarctului miocardic și obligă la investigații complimentare.

La examenul fizic cardiac numai frecătura pericardică, de regulă discretă și fugace, de altfel relativ rară (10%), este caracteristică. Tahicardia, asurzirea zgomotelor cardiace, suflul sistolic apexian (de obicei prin disfuncție de pilieri) au valoare dacă auscultația anterioară a bolnavului este binecunoscută.

În atacul acut tensiunea arterială poate fi ușor crescută (reflex presor la durere), normală, ușor sau mult scăzută (șoc).

Confirmarea diagnosticului se face prin *ecg*. Infarctele cu ecg perfect normală sînt rare. Cazurile cu modificări necaracteristice sînt frecvente (circa 1/3). Uneori modificările tipice apar într-un interval de ore sau zile. Elementul caracteristic constă în apariția semnului de necroză, unda Q patologică. Aceasta poate lipsi (dacă infarctul este localizat într-o zonă mută sau infarctul nu este „transmural").

Constatarea semnelor de leziune subepicardică localizată este foarte sugestivă, mai puțin ischemia subepicardică (aceste modificări se pot întîlni și în sindromul intermediar, în criza de angor, iar ischemia chiar între crize). Evoluția electrică tipică este fazică : în faza inițială domină leziunea, în cea intermediară ischemia, în cea terminală persistă necroza.

Asocierea semnelor de leziune subepicardică cu a celor de necroză permite afirmarea unui infarct recent (fac excepție „imaginile înghețate" mai rare, exprimînd de obicei un anevrism ventricular). Uneori faza cu leziune fiind fugace, nu este surprinsă.

Creșterea temperaturii ca urmare a necrozei miocardice, este moderată (37,5° — 38,5°), apare după primele 24—48 de ore și durează cca. 7—10 zile.

Tensiunea arterială scade adeseori moderat în zilele urmînd infarctului, scăderea fiind uneori persistentă.

Modificările bioumorale. Leucocitoza moderată (10.000—15.000) cu neutrofilie se instalează la cîteva ore de la apariția infarctului și dispare în cca. o săptămînă.

VSH-ul și fibrinogenul cresc paralel, începînd cam din ziua a 3-a și durează cîteva săptămîni.

Creșterea enzimelor serice se produce prin alterarea gravă sau necroza miocardului. Modificările sînt aproape constante (95—97 %). Nici una din enzime nu este strict specifică (se va ține seama de posibilitatea creșterii lor în afecțiuni hepatice, musculare etc.). În practică este suficientă determinarea transaminazei glutamicoxalacetică (TGO) care începe să crească la 4—6 ore de la debut, atinge maximum în 24—48 de ore și se normalizează în 4—7 zile. (Valoarea superioară normală = 20 U. I./ml, creșterea medie în infarct = 50—150 U. I./ml.)

Lactico-dehidrogenaza (mai ales izoenzimele 1,2 după nomenclatura europeană, sau 4,5 după cea americană) cresc mai tîrziu (maxima la 48—72 de ore) și se mențin crescute 10—12 zile, putînd servi diagnosticului în cazurile explorate tardiv.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, diagnosticul infarctului se bazează pe caracterele clinice ale atacului acut. Electrocardiograma confirmă diagnosticul în majoritatea cazurilor. Modificările biologice, mai ales urmărite dinamic, sînt aproape constant concludente în ansamblu (luate individual sînt necaracteristice).

Tratamentul infarctului de miocard

Tratamentul la domiciliu sau în ambulator, în formele necomplicate. Prima problemă este aceea referitoare la atitudinea medicului privind internarea bolnavului cu infarct. Deoarece niciodată nu se poate aprecia evoluția bolii, întrucît s-a dovedit gravitatea și frecvența maximă a complicațiilor în primele 3—5 zile, iar eficiența terapiei și prognosticul depind de recunoașterea promptă și instituirea imediată a tratamentului, se recomandă internarea încă din primele ore a oricărui bolnav cu infarct de miocard. Acolo unde este posibil, dînd prioritate formelor dintru început severe, bolnavul va fi îndrumat într-o unitate de terapie intensivă coronariană, unde poate fi monitorizat primele 5—7 zile.

Combaterea durerii. Morfina va fi administrată subcutanat în caz de durere moderată și i.v. în caz de durere severă, în doză de 1 ctg. Dacă durerea nu cedează, doza se poate repeta după 30—60 min. Atenție la cei cu șoc sau bronhopneumopatii cronice (asociere cu o fiolă Nalorfin).

Oxigenoterapia este indicată în toată perioada dureroasă (cu sondă nazală în formele obișnuite, cu mască în cele severe).

Tratamentul în staționar

În primele ore, eventual chiar zile (2—3), pînă la dispariția durerii, este indicat repausul absolut la pat și administrarea suficientă de analgetice și sedative. Alimentația va fi hidrozaharată (sucuri de fructe, compoturi) pentru 24—48 de ore. O grijă deosebită va fi acordată combaterii constipației.

În continuare, nu trebuie să existe o schemă fixă pentru durata repausului la pat și interdicția activității fizice. În serviciile de înaltă specialitate, cu posibilități de monitorizare, unii autori recomandă mobilizarea precoce; în serviciile obișnuite, repausul va dura în medie 3 săptămîni. Durata imobilizării trebuie individualizată de la caz la caz, în funcție de gravitatea tabloului clinic, de apariția complicațiilor. În cazurile necomplicate nu este necesar ca repausul să depășească 15 zile. Mișcări active ale membrelor sînt recomandate după 24—48 de ore, iar dacă situația evolutivă clinică este satisfăcătoare, se permite bolnavului, după 7 zile, sub supravegherea și controlul medical, să mănînce singur, așezat pe marginea patului, să se spele singur la pat, să meargă la toaletă cu căruciorul, supravegheat de infirmieră. Treptat, bolnavul se mobilizează, astfel că poate părăsi spitalul în 3—4 săptămîni (în medie). În cazurile complicate cu insuficiență cardiacă, șoc cardiogen, tulburări de ritm sau de extinderea leziunii, decizia referitoare la mobilizare va fi condiționată strict de starea clinică. Și în aceste situații este excepțională prelungirea imobilizării peste 6 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Medicaţia anticoagulantă este încă, după 25 de ani de aplicare, subiect de discuţie. Dacă nu există contraindicaţii, majoritatea autorilor o indică în perioada acută (4—6 săptămîni).

Terapia de durată va fi rezervată cazurilor care au evoluat cu complicaţii sau la infarctele repetate.

Medicaţia coronarodilatatoare

Se va aplica per os (vezi angina pectorală) şi eventual parenteral : Intensain 40 mg 1—2 fiole pe zi, i.v., i.m. sau 5 fiole perfuzate în ser glucozat 5 % sau ser fiziologic 250—500 ml ; Persantin per os (vezi angina pectorală) sau parenteral 2—3 fiole pe zi i.v. (0,01 g = 1 fiolă).

Tratamentul complicaţiilor

Şocul cardiogen (vezi cap. „Asistenţa de urgenţă în afecţiunile cardiovasculare").

Insuficienţa cardiacă acută (în special EPA) se va trata după principiile obişnuite, dacă nu există colaps sau aritmii severe. Digitalizarea se va face cu doze moderate : Lanatozid C (Cedilanid) 0,2 mg/ml, 0,4 mg/fiolă (2 ml), 1—3 fiole i.v./24 de ore sau Strofantină (Ouabaină) 1/4—1/2 mg/24 ore. (Vezi cap. „Insuficienţa cardiacă şi asistenţa de urgenţă în afecţiunile cardiovasculare".)

Tulburările de ritm şi conducere

Vor fi rapid recunoscute (monitorizate), corect şi energic tratate. (Vezi cap. „Asistenţa de urgenţă în afecţiunile cardiovasculare".)

Extrasistolele ventriculare în special, dacă survin mai mult de 5 pe minut, sînt polifocale, foarte precoce sau în salve, se tratează cu Xilină (Lidocaină) intravenos în doze de 1 mg/kilocorp. Se poate repeta doza pînă la de 5 ori în 20 min. Eventual Inderal 20—80 mg/24 h (atenţie la contraindicaţii), Chinidină sulfurică 0,30 g x 3—4/24 h.

Tahicardiile şi tahiaritmiile supraventriculare cînd sînt bine tolerate vor fi tratate cu digitală — Cedilanid i.v. — fie pentru oprirea tahicardiei, fie pentru rărirea ritmului. Şocul electric iniţial este rezervat formelor care induc modificări hemodinamice importante şi accentuează durerea.

Tahicardia ventriculară: se va administra Xilină i.v. în acelaşi mod ca la aritmia extrasistolică ventriculară. Profilaxia recurentelor, mai ales la bolnavii nemonitorizaţi, se poate face cu Xilină sol. 1% în soluţie de glucoză 5%, perfuzîndu-se 1—2 ml (1 ml = 1 mg Xilină) pe minut. Dacă aritmia nu este influenţată, se recurge la cardioversia electrică.

În *fibrilaţia ventriculară* este eficace numai defibrilarea electrică.

Bradicardia sinusală. Se recomandă: Atropină per os sau i.v. 1/2—1 mg.

Blocurile a-v de diverse grade : atropină i.v., droguri beta-mimetice : Isuprel per os sau în perfuzie, bronhodilatin, alupent ; Hemisuccinat de hidrocortizon 50—150 mg în perfuzie lentă. Eventual corticoizi per os, 7—10 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă sub tratamentul cu droguri frecvența rămîne joasă, starea clinică fiind agravată de apariția acceselor Adams-Stokes, se recomandă cadiostimularea artificială temporară cu pacemaker extern și sondă endocavitară.

Complicațiile tromboembolice indică în mod absolut instituirea tratamentului anticoagulant.

Relativ la reluarea activității obișnuite și a reîncadrării în muncă este necesară o preocupare susținută față de recuperarea (reabilitarea) bolnavului cu infarct. Acolo unde condițiile o permit, la 3 luni de la debutul infarctului se va face testarea capacității fizice de efort și un antrenament sistematic sub control medical.

Reluarea activității profesionale este permisă de obicei la 3—4 luni de la debut.

Controlul periodic (dispensarizarea) al bolnavului cu infarct se impune pentru o perioadă de cel puțin 1—2 ani.

INFARCTUL MIOCARDIC VECHI

(Sinonime : Sechele infarct miocardic, infarct miocardic în antecedente)

Diagnosticul se poate face pe următoarele criterii :

1) antecedente sigure de infarct miocardic ;
2) constatarea sechelelor ecg de infarct miocardic ;
3) constatarea unui anevrism cardiac.

Bolnavul poate fi asimptomatic sau poate avea una sau mai multe manifestări ale altor forme clinice de cardiopatie ischemică.

Confirmarea ecg a constituirii unui nou infarct miocardic este adeseori dificilă.

Atitudinea terapeutică va fi dictată în principal de suferința actuală a bolnavului.

3. Sindromul coronarian intermediar

(Sinonime : Preinfarct, insuficiență coronariană acută, iminență de infarct)

În cadrul larg al tulburărilor cauzate de ischemia miocardului s-a individualizat un sindrom dureros care prin trăsăturile sale esențiale se situează între forma tipică a anginei pectorale și infarctul miocardic acut.

După OMS, tipurile coronariene intermediare sînt diferite sindroame, clasificate la ora actuală nesatisfăcător, care traduc stări mai grave decît angina pectorală de efort, cum ar fi angina pectorală apărută în repaus sau de o durată mult mai mare, la care lipsesc semnele unei necroze miocardice.

Scanned with OKEN Scanner

Acceptarea acestei noțiuni, al cărui caracter provizoriu reiese și din definiție, este bazată pe un număr de fapte :

1) Încadrarea certă a unor cazuri cu simptomatologie coronariană în cadrul sindroamelor amintite nu este întotdeauna realizabilă.

2) O bună parte din aceste cazuri reprezintă un sindrom premonitor al infarctului de miocard.

3) Elementul principal și justificarea practică îl constituie instituirea unui plan de măsuri terapeutice, care au ca scop prevenirea infarctului miocardic acut.

Aspectul obișnuit este al unui bolnav vechi anginos, a cărui simptomatologie se agravează : durerile devin mai frecvente, survin la eforturi din ce în ce mai mici sau chiar în repaus, sînt mai intense și mai prelungite, cedează mai greu la repaus și nitroglicerină. Alteori este vorba de un prim acces de angor de o intensitate sau durată neobișnuită, dar fără semne de necroză pe ecg și date biologice normale.

Clinic sindromul este eterogen. Unele cazuri sînt mai apropiate de angina pectorală, atît prin tabloul clinic și modificările ecg (modificări subendocardice), cît și prin evoluție. Altele sînt mai apropiate de infarctul miocardic prin caracterele durerii și modificările ecg (ischemie și/sau leziune subendocardiacă dar fără undă Q de necroză). În unele cazuri se produc chiar creșteri discrete ale transaminazelor, VSH-ului, leucocitozei.

Nu toate formele de sindrom intermediar evoluează spre infarct. Substratul anatomopatologic și mecanismele de producere nu sînt nici ele pe deplin elucidate, ceea ce se exprimă și în varietatea de termeni intrebuințați ca : infarct rudimentar, infarct minor, infarct atipic, microinfarct, deficiență coronariană, ocluzie coronariană neinfarctogenă.

Tratamentul

Atitudinea terapeutică vizează prevenirea instalării infarctului miocardic. Este preferabil ca bolnavul să fie internat în spital. Imobilizarea la pat este indicată inițial pentru o perioadă diferită, de dorit cîteva zile după dispariția crizelor dureroase, urmată de repaus relativ, 2—3 săptămîni.

Tratamentul anticoagulant este indicat de unii autori, deși dovada absolută a eficienței sale nu a fost făcută. Se va realiza o bună sedare a bolnavului.

Coronarodilatatoarele se vor administra ca în angina pectorală, la nevoie parenteral : Intensain 40 mg parenteral 1—2 fiole/zi sau cîteva fiole în perfuzie ; Persantin per os și parenteral, asociate la nevoie cu droguri betablocante, pe lîngă tratamentul de fond al arterosclerozei.

B. FORMELE NEDUREROASE

1) Forma asimptomatică latentă

Leziunile anatomice de ateroscleroză coronariană, uneori avansată, sînt foarte frecvente la indivizi asimptomatici. Diagnosticul poate fi elaborat pe baza constatărilor ecg de repaus sau de efort (analoage celor din

Scanned with OKEN Scanner

alte forme de cardiopatie ischemică), în prezența factorilor de risc, dacă o altă etiologie poate fi exclusă.

Încadrarea nosologică rămîne uneori ipotetică.

Tratamentul constă din măsuri de combatere a aterosclerozei și administrarea de droguri coronarodilatatoare.

2) Manifestări nespecifice prin leziuni miocardice cronice ischemice (Insuficiența cardiacă, aritmii și blocuri, moartea subită)

(Sinonime : Miocardopatia coronariană)

În cardiopatia ischemică deficiența de oxigen poate produce alterări morfologice și funcționale la nivelul miocardului, ce se manifestă de regulă sub forma insuficienței cardiace congestive, a tulburărilor ritmului cardiac sau ca tulburări de conducere atrio-ventriculare sau intraventriculare. Asemenea tablouri clinice pot apărea în mod brusc în legătură cu infarctul miocardic sau se constituie, în mod lent, progresiv, în decurs de mai multe luni sau cîțiva ani.

Problema de diagnostic ce se pune este aceea de a recunoaște substratul coronarian al sindromului clinic respectiv, de a se stabili deci *diagnosticul de boală*.

Atunci cînd în antecedentele personale se pot depista crize de angină pectorală și/sau cînd ecg prezintă trăsături caracteristice (de tip ischemic), diagnosticul de cardiopatie ischemică nu prezintă dificultăți. Cînd aceste criterii lipsesc, încadrarea poate fi mai dificilă.

Vîrsta relativ înaintată a bolnavului nu constituie un criteriu sigur. Statistic, este probabil că o insuficiență cardiacă, o aritmie extrasistolică sau o fibrilație atrială, un bloc atrioventricular, ce apar în a doua jumătate a vieții, să fie produse de o leziune coronariană. Dar nu trebuie pierdute din vedere cauzele ce pot produce manifestări similare, cum ar fi : pericardita constrictivă, forme atipice de tireotoxicoză, mai rar alte boli cardiace sau generale.

Dacă se exclud asemenea afecțiuni, diagnosticul de cardiopatie ischemică nedureroasă poate fi întărit prin :

— prezența în *antecedentele familiale* a cardiopatiei, hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat, obezității ;
— prezența la bolnavi a acestor boli asociate ;
— prezența *tulburărilor metabolismului lipidic* la examenul clinic (xantelasmă, xantome etc.) sau biochimic (cercetarea colesterolemiei, a betalipoproteinelor, trigliceridelor etc.) ;
— *coafectarea simultană* a altor organe ale aparatului circulator (aortă, ateroscleroza cerebrală, arteriopatii periferice sau viscerale).

Tratamentul cardiopatiei ischemice nedureroase se confundă cu acela al manifestărilor ei clinice și al bolii cauzale.

Moartea subită

Cauza principală a morții subite este ateroscleroza coronariană și în cadrul acesteia infarctul miocardic. Incidența morții subite este foarte mare în primele ore și zile ale infarctului.

Scanned with OKEN Scanner

Ca mecanism imediat intervin: fibrilaţia ventriculară, oprirea cardiacă, embolia pulmonară masivă, ruptura cardiacă, bloc complet cu sindrom Adams-Stokes.

Ca simptome precedînd infarctul miocardic şi moartea subită, un grup de experţi OMS au reţinut : angor pectoris de apariţie recentă, exacerbarea unui angor preexistent, senzaţie de disconfort în piept, slăbiciune în braţ, senzaţie de extenuare, dispnee de efort, palpitaţii (inclusiv aritmii) de apariţie recentă sau exacerbarea unei stări preexistente.

În caz de „moarte clinică" reanimarea este uneori posibilă în serviciile de terapie intensivă.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

I. DEFINIȚIA ȘI LIMITELE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Hipertensiunea arterială reprezintă un sindrom clinic caracterizat printr-o ridicare a valorilor normale ale tensiunii arteriale (sistolice, diastolice sau sistolodiastolice) în prezența sau în absența unei cauze decelabile. Întrucît opiniile diferă de la un autor la altul, atunci cînd este vorba să se stabilească semnificația exactă a termenului de „normal" (normotensiv) sau de „bolnav" (hipertensiv), în raport cu tensiunea arterială înregistrată, *experții Organizației Mondiale a Sănătății au propus în anul 1959 următoarele :*

„Să se considere ca subiecți normotensivi cei ale căror valori tensionale sînt inferioare la 140/90 mmHg și ca subiecți hipertensivi cei ale căror valori tensionale sînt egale sau superioare la 160/95 mmHg ; acest lucru cel puțin înaintea vîrstei de 60 de ani".

Ținînd seama de aprecierea statistică a limitelor valorilor standard, obținute prin determinarea tensiunii arteriale pe loturi mari de oameni și urmărind înlesnirea confruntării anchetelor statistice efectuate de către diferiți cercetători în rîndul unei populații diferite, *în practica zilnică, de o manieră cu totul generală, valori tensionale egale sau superioare de 160/95 mmHg definesc prezența hipertensiunii arteriale.*

Aceste valori tensionale sistolice și diastolice, care delimitează stările normotensive de cele hipertensive, rămîn separate de o zonă tensională de tranziție (90—95 mmHg și 140—160 mmHg) a cărei semnificație poate fi diferit interpretată. Noi considerăm aceste valori tensionale intermediare ca normale. Întrucît ele însă depășesc limitele optimale ale tensiunii arteriale, urmărirea și investigația periodică a acestor bolnavi este, credem, indicată și necesară unei interpretări evolutive cît mai corecte a valorilor tensionale.

II. CLASIFICAREA STĂRILOR DE HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Criteriile de clasificare și terminologia folosită în definirea stărilor hipertensive pot fi *etiologice,* urmărind determinarea factorului cauzal și a mecanismelor fiziopatologice implicate în producerea hipertensiunii arteriale, și *evolutive,* urmărind stabilirea gravității hipertensiunii arteriale,

Scanned with OKEN Scanner

prin investigarea leziunilor arteriale și viscerale asociate. Diagnosticul etiologic al oricărei hipertensiuni arteriale are în primul rînd un interes terapeutic, în timp ce diagnosticul evolutiv este indispensabil stabilirii prognosticului și a deciziilor terapeutice.

Datele etiologice și evolutive obținute din investigarea pacientului hipertensiv ne permit împărțirea stărilor hipertensive în două mari categorii: *hipertensiunea arterială esențială (primară) de cauză necunoscută* și *hipertensiunea arterială secundară (de cauză cunoscută)*. Fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi o hipertensiune arterială benignă, compatibilă de obicei cu o supraviețuire prelungită sau poate fi o hipertensiune arterială malignă, a cărei evoluție este accelerată, iar mortalitatea imediată ridicată (tabel 1).

Tabel 1

Hipertensiunea arterială
(clasificare)

I. Varietăți etiologice	1. Hipertensiunea arterială esențială primară (de cauză necunoscută) 2. Hipertensiunea arterială secundară (de cauză cunoscută)
II. Varietăți evolutive	1. Hipertensiunea arterială benignă 2. Hipertensiunea arterială malignă

III. EXAMINAREA ȘI INVESTIGAȚIA BOLNAVULUI HIPERTENSIV

În explorarea stărilor de hipertensiune arterială se vor urmări în principal 3 scopuri la fel de importante, și anume :

A. Măsurarea corectă a tensiunii arteriale.
B. Căutarea etiologiei hipertensiunii arteriale.
C. Evaluarea leziunilor asociate și a complicațiilor viscerale datorate hipertensiunii arteriale.

A. Măsurarea tensiunii arteriale

Tensiunea arterială prezintă o mare instabilitate la subiecții normali, dar mai cu seamă la cei hipertensivi. Aceste variații sînt condiționate în special de perioada de zi în care se practică înregistrarea, de activitatea intelectuală și cea fizică, de perioada digestivă și mai ales de starea emotivă.

Pentru a elimina sau minimaliza incidența acestor diverși factori, tensiunea arterială se măsoară în repaus fizic și psihic, în decubit dorsal și rezoluție musculară completă, prin înregistrări repetate la ambele brațe. Tensiunea arterială reală a bolnavului examinat corespunde mediei a două valori tensionale din cele mai joase înregistrate. Examenul corect și complet al tensiunii arteriale implică controlarea ei și în ortostatism și separat la membrele inferioare și superioare. Metoda auscultatoare este cea mai

Scanned with OKEN Scanner

folosită și recomandată în clinică ; ea presupune așezarea corectă a manșetei pneumatice în jurul brațului, ridicarea brațului respectiv la nivelul înălțimii peretelui toracic anterior, umflarea manșetei pînă la dispariția pulsului umeral și radial și auscultarea arterei umerale prin intermediul unui stetoscop, în timpul decompresiunii manșetei pneumatice. Apariția primului sunet este luată drept indicator al tensiunii arteriale sistolice, iar notarea tensiunii arteriale diastolice se face în momentul în care tonalitatea zgomotelor se schimbă brusc (zgomotele devin mai asurzite).

Măsurarea tensiunii arteriale la copii. Metoda auscultatorie utilizată la adult, rămîne valabilă și la copilul mic și la adolescent. Dimensiunile manșetei pneumatice trebuie să fie însă proporționale cu brațul pacientului, o manșetă prea strînsă putînd da cifre tensionale fals ridicate. *Lărgimea recomandată a manșetei este* (după Rubin) :

— 3,5 cm sub 1 an
— 5 cm sub 5 ani
— 8 cm sub 8 ani
— 12 cm după vîrsta de 8 ani

De o manieră mnemotehnică, cifrele tensionale normale la copil, în funcție de vîrstă, pot fi aproximate cu ajutorul formulei lui Pierret:

$$TA\ sistolică = 9 + \frac{\text{vîrsta în ani}}{3}$$

$$TA\ diastolică = 9 + \frac{\text{vîrsta în ani}}{5}$$

Valorile tensiunii arteriale se măresc în raport direct proporțional cu vîrsta subiecților investigați. Tabelele lui Master și colab. și cele ale lui Nadas furnizează cu aproximație suficientă variațiile tensiunii arteriale în raport cu vîrsta la adult (tabel 2) și respectiv la copil (tabel 3).

Tabel 2

Tensiunea arterială în raport cu sexul și vîrsta între 16 și 64 ani (după Master)

	Vîrsta în ani	Valori normale	
		bărbat	femeie
Sistolică (mmHg)	16	105—135	100—130
	17	105—135	100—130
	18	105—135	100—130
	19	105—140	100—130
	20—24	105—140	102—130
	25—29	108—140	100—130
	30—34	110—145	102—135
	35—39	110—145	105—140
	40—44	110—150	105—150
	45—49	110—155	105—155
	50—54	115—160	110—165
	55—59	115—165	110—170
	60—64	115—170	115—175

Scanned with OKEN Scanner

(continuare)

	16	60— 86	60— 85
	17	60— 86	60— 85
	18	60— 86	60— 85
	19	60— 88	60— 85
	20—24	62— 82	60— 85
	25—29	65— 90	65— 86
Diastolică (mmHg)	30—34	68— 92	65— 88
	35—39	68— 92	65— 90
	40—44	70— 94	65— 92
	45—49	70— 96	65— 96
	50—54	70— 98	70—100
	55—59	70— 98	70—100
	60—64	70—100	70—100

Tabel 3

Valoarea medie a tensiunii arteriale la copii (după Nadas)

	T.A. sistolică	T.A. diastolică
0— 1 an	85±25 mmHg	60±10 mmHg
1— 3 ani	100±25 mmHg	65±25 mmHg
3— 7 ani	100±15 mmHg	55± 8 mmHg
7—11 ani	100±15 mmHg	58±10 mmHg
11—13 ani	115±20 mmHg	60±10 mmHg

B. Căutarea etiologiei hipertensiunii arteriale

După diagnosticul de existență a hipertensiunii arteriale, stabilit prin citirea valorilor tensionale, se va aprecia, din istoricul bolnavului, dacă hipertensiunea arterială este intermitentă sau continuă și se va evalua media valorilor sale. O sinteză orientativă ierarhică a metodei de studiu și explorare, aplicabilă oricărui bolnav hipertensiv, pentru o corectă precizare a elementelor etiologice și evolutive care definesc și caracterizează hipertensiunea arterială este redată în tabelul 4.

Tabel 4

Investigarea bolnavului hipertensiv (schemă rezumativă)

1. *Examen de rutină*
   a. Măsurarea corectă a T.A.
   b. Studiul ascendenței ereditare hipertensive și vasculare
      — Antecedente familiale în liniile paterne și materne
      — Testul presor la rece

2. *Examen de specialitate*
   a. Rinichiul
      — Filtrarea glomerulară (clearance-ul la inulină)
      — Fluxul sanguin renal (clearance-ul la paraaminohipurat)
      — Testul la angiotensină

Scanned with OKEN Scanner

(continuare)

c. Înregistrarea palpatorie a pulsațiilor arteriale la nivelul membrelor inferioare
d. Examenul rinichiului
— Proteinurie și sediment urinar
— Dozajul ureei sanguine
— Măsurarea clearance-ului ureei (Van Slyke)
— Dozarea creatininei
— Proba de concentrație
— Proba eliminării roșului fenol (P. S. P.)
— Urografia intravenoasă
e. Examenul clinic cardiac

— Nefrograma izotopică
— Mecanoscintigrama renală
— Testul Howard
— Arteriografia renală
b. Suprarenala
— Testul la regitină
— Dozarea catecolaminelor plasmatice și urinare
— Dozarea acidului vanil-mandelic urinar
— Retropneumoperitoneu
} Medulo-suprarenala
— Dozarea sodiului și potasiului plasmatic și urinar
— Dozarea 17-hidroxi-corticoizilor plasmatici și urinari
} Cortico-suprarenala
c. Aparatul cardiovascular
— E c g
— Examen radiologic cardiotoracic (pedicul vascular, contur și cavități cardiace, arcurile costale)
— Examenul fundului de ochi

C. Căutarea leziunilor și a complicațiilor în stările hipertensive

Se va cerceta și evidenția prezența leziunilor arteriale și viscerale care însoțesc sau complică hipertensiunea arterială printr-o investigație atentă care se va adresa în primul rînd *inimii* (vizualizarea hipertrofiei ventriculare stîngi, prin examen radiologic și electrocardiografic, complicație timpurie, frecventă și specifică hipertensiunii arteriale), *fundul de ochi* (observarea modificărilor vasculare și papiloretiniene — tabel 5), *funcției renale* (tabel 6), în sfîrșit, *arterele periferice* (palparea trunchiurilor arteriale superficiale).

Tabel 5

Fundul de ochi în hipertensiunea arterială
(Clasificări evolutive cu semnificație prognostică)

După Krasnov	După Keith și Wagener
Tipul I (stadiul de angiopatie hipertensivă): tulburările au un caracter funcțional, interesează numai vasele și respectă țesutul retinian.	Tipul I ușoară îngustare și scleroză a arteriolelor retiniene.

Scanned with OKEN Scanner

(continuare)

Tipul II	(stadiul de angioscleroză hipertensivă): se caracterizează prin apariţia semnelor de organicitate cu aspectul scleros al arterelor.
Tipul III	(stadiul de retinopatie hipertensivă): apariţia hemoragiilor, exsudatelor şi a edemului retinian.
Tipul II	scleroză evidentă a arteriolelor retiniene cu mărirea reflexelor arteriale şi semne de compresiune arteriovenoasă.
Tipul III	leziuni arteriolare identice celor din tipul II asociate exsudatelor, hemoragiilor şi edemului retinian.
Tipul IV	leziuni identice tipului III dar asociate edemului papilar.

Tabel 6

Modificările în circulaţia şi funcţia renală în hipertensiunea arterială

	Valori normale	Valori patologice
1. Probe testînd funcţia glomerulară (filtratul glomerular)		
— Clearance la inulină	120 cm^3/min.	< 100 cm^3/min.
— Clearance la manitol	120 cm^3/min.	< 100 cm^3/min.
— Clearance la creatinină endogenă	120 cm^3/min.	< 100 cm^3/min.
2. Probe testînd funcţia tubulară		
— Clearance la acid para-aminohipuric în slabă concentraţie plasmatică (fluxul sanguin renal)	600 cm^3/min.	< 400 cm^3/min.
— Eliminarea fenol-sulfonftaleinei:		
în 15 mn.	> 20 %	< 15 %
în 70 mn.	> 60 %	< 55 %

IV. SEMNELE ŞI SIMPTOMELE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Semnele şi simptomele hipertensiunii arteriale pot fi rareori atribuite numai creşterii valorilor tensionale. Un mare număr de bolnavi cu tensiune arterială ridicată pot fi asimptomatici din punct de vedere subiectiv şi obiectiv. În stadiile evolutive avansate ale hipertensiunii arteriale, semnele şi simptomele de boală sînt legate de leziunile viscerale asociate care complică şi se asociază procesului hipertensiv. Ele includ semne de boală vasculară cerebrală, boală vasculară coronariană, insuficienţă cardiacă congestivă şi insuficienţă renală. Dintre tulburările funcţionale comune tuturor formelor de hipertensiune arterială, mai frecvent întîlnite sînt următoarele:

Scanned with OKEN Scanner

1. *Cefaleea.* Durerea de cap, fără a fi obligatorie și fără a depinde direct de valoarea tensiunii arteriale, are deseori un caracter pulsatil și poate fi generalizată sau uneori poate îmbrăca forma de hemicranie, durere frontală, orbitală, frontotemporală sau temporală.

2. *Amețeală,* de scurtă sau lungă durată, asociată sau nu schimbării de poziție.

3. *Tulburări variate de vedere :* vedere înceţoşată, puncte negre sau luminoase în cîmpul vizual, uneori aspecte mai severe ca hemianopsie sau cecitate trecătoare.

4. *Fenomene cerebrale,* obișnuit cu caracter tranzitoriu și cu revenire completă la normal : pierderi trecătoare de cunoștință, tulburări în limbajul vorbit, monopareze sau hemipareze.

Tabloul clinic evolutiv al hipertensiunii arteriale este constant complicat cu semne de insuficiență cardiacă stîngă, de insuficiență coronariană și uneori de insuficiență renală progresivă.

V. FORME CLINICE PRINCIPALE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

(Criterii de diagnostic etiologic)

A. **Hipertensiunea arterială esenţială** (primară)

Este o formă de hipertensiune arterială aparent primitivă sau solitară, nelegată de o cauză etiologică sau organică decelabilă. Hipertensiunea arterială esenţială este o boală „sui generis" deosebită de alte forme simptomatice de hipertensiune arterială. Factorii responsabili pentru creșterea tensiunii arteriale sînt de circumstanţă naturală, genetică. Anomalia ereditară exactă nu este clar definită, dar există dovezi că activitatea enzimatică este primar perturbată. Anomaliile enzimatice afectează mecanismele presoare și depresoare centrale și periferice iar transmiterea lor monogenetică sau poligenetică, rămîne încă controversată.

Hipertensiunea arterială esenţială reprezintă azi mai mult de 70% din totalul cazurilor de hipertensiune arterială, iar diagnosticul ei se sprijină pe caracterul ereditar dominant al bolii și pe eliminarea, cu ajutorul investigaţiei de rutină și a investigaţiei de specialitate, a unei cauze renale, suprarenale sau cardiovasculare în geneza hipertensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială esenţială evoluează în 3 stadii deosebite unul de celălalt nu atît prin prezența tulburărilor subiective și mărimea creșterilor tensionale, ci prin gradul alterărilor vasculare cardiace și renale pe care le produc.

— *Stadiul I* este cel în care creșterile tensionale se asociază unor leziuni vasculare minore, care se traduc prin alterări de gradul I ale fundului de ochi, după clasificarea făcută de Keith, Wagener și Barker în 1939 (tabel 5). Examenul radiologic și electrocardiografic, nu pune în evidență semne de mărire sau supraîncărcare ventriculară stîngă, iar explorarea funcţională renală dă rezultate normale.

Scanned with OKEN Scanner

— *Stadiul* II este caracterizat prin modificări progresive ale fundului de ochi (gradul al II-lea) și prin apariția semnelor incipiente de supraîncărcare și hipertrofie ventriculară stîngă, la examenul electrocardiografic și radiologic. Funcția renală continuă însă să se mențină nealterată.

— *Stadiul III*, sau stadiul de hipertensiune arterială complicată, cum i se mai spune, se caracterizează prin semne pronunțate de atingere vasculară (fund de ochi de gradul al III-lea), de atingere cardiacă (hipertrofie ventriculară stîngă radiologică și electrocardiografică) și de atingere renală (scăderea irigatului renal, cu menținerea filtrării glomerulare nealterate, ceea ce face să crească fracția filtrată).

B. Hipertensiunea arterială de cauză renală

Hipertensiunea arterială renală este legată de un mecanism endocrin renal și anume secreția în exces de substanțe presoare (sistemul renină-angiotensină). Orice leziune ischemiantă renală, unilaterală sau bilaterală, de origine vasculară sau parenchimatoasă, poate fi responsabilă de producerea unei hipertensiuni arteriale de cauză renală. Se descriu 3 forme etiologice principale de hipertensiune arterială renală : hipertensiunea arterială vasculorenală, hipertensiunea arterială din nefropatiile unilaterale și hipertensiunea arterială din nefropatiile bilaterale.

1. *Hipertensiunea arterială vasculorenală* este generată de prezența leziunilor stenozante ale arterelor renale. Ele pot avea o origine intrinsecă, proprie arterelor renale, sau o origine extrinsecă, generată prin compresiune mecanică din afară. Diagnosticul cert al hipertensiunii vasculorenale nu poate fi formulat decît în prezența modificărilor morfologice semnificative existente pe clișeul *aortografic* (deformări și strîmtorări ale contururilor arteriale, însoțite de anomalii în volumul imaginii renale).

Întrucît examenul aortografic nu poate fi practicat tuturor bolnavilor hipertensivi, din motive tehnice și materiale, unele criterii de orientare pot evoca medicului posibilitatea hipertensiunii arteriale vasculorenale și anume :

a) *Criterii clinice :* apariția hipertensiunii arteriale la un bolnav tînăr, fără ereditate familială hipertensivă și în absența antecedentelor glomerulonefritice, la care examenul auscultatoriu percepe prezența suflului sistolic la nivelul regiunii periombilicale, locul de proiecție al pedicului renal.

b) *Testul la angiotensină :* apreciază răspunsul presor la perfuzia cu angiotensină. Subiecții cu hipertensiune arterială de origine vasculorenală, cu o valoare ridicată de angiotensină circulantă de origine endogenă, sînt mai puțin sensibili la un aport exogen de angiotensină decît subiecții cu alte forme de hipertensiune arterială. După Kaplan și Silah cantitatea de angiotensină necesară unei creșteri a presiunii diastolice cu 20 mmHg este ridicată în hipertensiunea vasculorenală, obișnuit superioară la 8 μg kg/min.

c) *Urografia intravenoasă* poate oferi, după Poutasse, 3 semne radiologice cu o mare valoare orientativă în stabilirea prezenței unui deficit în irigația sanguină renală: rinichiul nefuncțional (absența eliminării substan-

ței de contrast), întîrzierea apariției mediului opac la nivelul unui rinichi, în comparație cu rinichiul de partea opusă și diferența de lungime a rinichilor, depășind un centimetru în diametrul longitudinal.

d) *Nefrograma izotopică* înregistrează dinamica radioactivității unui trasor radioactiv circulant, introdus pe cale intravenoasă și secretat și excretat selectiv la nivelul rinichiului. Alungirea timpului de apariție a radioactivității maxime în sectorul vascular al curbei nefrografice la nivelul unui rinichi, în comparație cu rinichiul controlateral, poate sugera diagnosticul de hipertensiune arterială vasculorenală.

e) *Mecanoscintigrama renală* înregistrează gradul de fixare renală a unui produs radioactiv, intensitatea grafică a imaginilor obținute fiind direct proporțională cu integritatea circulației în rinichiul respectiv.

2. *Hipertensiunea arterială din nefropatiile unilaterale :*

a) *Hipertensiunea arterială de origine pielonefritică.*

Interrelația patogenică dintre pielonefrită și hipertensiunea arterială este subliniată de posibilitatea vindecării hipertensiunii arteriale la pacienții nefrectomizați pentru un rinichi mic atrofic pielonefritic. Diagnosticul de hipertensiune de origine pielonefritică se va pune pe prezența unei hipertensiuni arteriale „primare" ca aparență etiologică, însoțită de semne de infecție pielorenală.

b) *Hipertensiunea arterială prin rinichi mic unilateral.*

Rinichiul mic unilateral poate fi o anomalie congenitală sau dobîndită (prin leziune inflamatoare sau distrofică), iar hipertensiunea arterială are o origine renală ischemică.

3. *Hipertensiunea arterială din nefropatiile bilaterale.*

a) *Glomerulonefrita difuză acută.* Hipertensiunea arterială însoțește frecvent tabloul clinic al glomerulonefritei difuze acute, iar diagnosticul va fi sugerat de prezența hipertensiunii arteriale la pacientul tînăr, asociată sindromului urinar caracteristic (oligurie, proteinurie, cilindrurie și hematurie) și edemului.

b) *Glomerulonefrita difuză cronică.* Hipertensiunea arterială este constant prezentă în tabloul clinic al glomerulonefritei difuze cronice iar diagnosticul de hipertensiune arterială secundară glomerulonefritei cronice va fi evocat de antecedentele renale ale bolnavului, de modificările urinare (proteinurie și hematurie) și de modificările funcționale renale (scăderea importantă a filtratului glomerular și a fluxului plasmatic renal).

c) *Nefropatia gravidică.* Hipertensiunea arterială secundară nefropatiei gravidice apare obișnuit la prima sarcină, cu deosebire în ultimele 3 luni și este condiționată de aceasta. Diagnosticul este condiționat de cercetarea sistematică a albuminuriei, edemelor și modificărilor tensionale la orice femeie însărcinată, în special în a 2-a perioadă a sarcinii.

d) *Nefropatia diabetică.* Hipertensiunea arterială secundară nefropatiei diabetice apare de obicei la un vechi diabetic, cu retinită diabetică și sindrom nefrotic (proteinurie permanentă și masivă, cilindrurie și edeme marcate).

Scanned with OKEN Scanner

C. Hipertensiunea arterială de cauză suprarenală

Hiperfuncția glandelor suprarenale poate fi responsabilă de geneza a 3 forme clinice principale de hipertensiune arterială : hipertensiunea arterială din feocromocitom, hipertensiunea arterială din sindromul Conn și hipertensiunea arterială din sindromul Cushing. Hipertensiunea arterială de origine suprarenală poate fi asemănătoare, din toate punctele de vedere, cu o hipertensiune arterială esențială și diagnosticul ei implică cercetarea metodică a unei etiologii suprarenale la toate formele de hipertensiune arterială, de apariție recentă, la subiecții tineri.

1. *Hipertensiunea arterială din feocromocitom.* Este legată de hipersecreția de catecolamine (adrenalină și noradrenalină) de către tumori medulosuprarenale, obișnuit unilaterale, cîteodată bilaterale, cel mai adesea benigne, dar cîteodată maligne. Diagnosticul de feocromocitom hipertensiv este înainte de toate un diagnostic clinic, care poate fi formulat în prezența izolată sau combinată, a următoarelor semne revelatoare : modificări tensionale cu debut paroxistic și ascensiune tensională remarcabilă, precedate de cefalee violentă și succedate de palpitații supărătoare și transpirații abundente. Între atacurile paroxistice, tensiunea arterială poate fi normală sau poate persista moderat ridicată, de obicei însoțită de tulburări de glicoreglare (mărirea tranzitorie a glicemiei) și de modificările pseudotiroidiene (tahicardie, slăbire, intoleranță la căldură, tremor digital, creșterea metabolismului bazal).

Confirmarea diagnosticului de feocromocitom hipertensiv poate fi adusă prin :

a) Neutralizarea aminelor presoare circulante prin injecția unui antidot (fentolamina-regitina) care declanșează o hipotensiune-test.

b) Dozarea aminelor presoare, plasmatice sau urinare.

c) Dozarea metaboliților urinari ai hormonilor catecolici (acidul vanilmandelic) metodă comodă și obișnuit folosită.

d) Punerea în evidență a tumorii prin tehnici radiologice (retropneumoperitoneu, aortografie).

2. *Hipertensiunea arterială din sindromul Conn.* Este legată de hipersecreția de aldosteron, de către tumori adenomatoase benigne, mai rar de tumori maligne sau simple hiperplazii, localizate în zona glomerulară a corticosuprarenalei.

Diagnosticul de hiperaldosteronism este un diagnostic biologic. În prezența unei hipertensiuni arteriale, mai ales la pacientul tînăr și de vîrstă medie, eliminarea prin examenul de laborator a posibilității existenței unei hipersecreții de aldosteron trebuie să constituie un gest medical de rutină. El se face prin :

a) Studiul electroliților plasmatici și urinari. O concentrație scăzută în potasiu plasmatic (<3,7 mEq/l) și o eliminare urinară crescută a potasiului (> 30 mEq/zi) permit suspiciunea de hiperaldosteronism. Hipokaliemia poate induce alterări electrocardiografice specifice cu modificări uneori diagnostice (electrocardiograma „Kaliopenică") ale fazei de repolarizare : apariția sau accentuarea undei U, aplatizarea pînă la inversiune a undei T, subdenivelarea segmentului ST și alungirea intervalului QT).

b) Studiul eliminării urinare a aldosteronului. Punerea în evidență a eliminării urinare crescută a aldosteronului și a metabolitului său principal tetrahidroaldosteronul, confirmă prezența hiperaldosteronismului.

c) Punerea în evidență a tumorii suprarenale prin retropneumoperitoneu și arteriografie renală.

3. *Hipertensiunea arterială din sindromul Cushing.* Este legată de hipersecreția principală de cortizol, de către zona fasciculată și de hipersecreția accesorie de androgeni de către zona reticulară a corticosuprarenalei. Ea are la origine fie hiperplazia suprarenală simplă secundară unui exces primitiv de corticostimulină hipofizară (boală Cushing), fie prezența de adenoame sau carcinoame primitiv corticosuprarenale (sindrom Cushing).

Diagnosticul hipertensiunii arteriale din sindromul Cushing va fi pus în prezența semnelor clinice evocatoare (obezitate cu distribuție faciotronculară, eritroza difuză a tegumentelor, vergeturi cu tentă purpurică pe flancurile abdominale), a tulburărilor metabolice induse de excesul de cortizol (hiperglicemia „à jeun") și a tulburărilor hormonale (excesul plasmatic și urinar de cortizol, cu creștere simultană a metaboliților săi principali 17-hidroxicorticosteroizii). Explorările radiografice (radiografia șeii turcești, tomografia lombară și retropneumoperitoneul) pot aduce indicații suplimentare, precizînd originea primitiv suprarenală a bolii sau originea primitiv hipofizară.

D. Hipertensiunea arterială de cauză mecanică (coarctația aortică)

Hipertensiunea arterială însoțind stenoza congenitală a aortei (localizată obișnuit în regiunea istmului) este în general ușor de identificat și de separat din grupa hipertensiunilor arteriale secundare. Hipertensiunea arterială este legată direct de obstacolul mecanic aortic (rezistența opusă la trecerea sîngelui prin îngustarea aortică), iar diagnosticul se sprijină pe :

a) Hipertensiunea arterială în jumătatea superioară a corpului (măsurată la nivelul membrelor superioare).

b) Normo- sau hipotensiune arterială în jumătatea inferioară a corpului (măsurată la nivelul membrelor inferioare), însoțită de scăderea sau abolirea pulsului femural.

c) Prezența circulației colaterale, legînd teritoriile toracice suprastricturale cu cele substricturale și dezvoltată subcutanat (mai ales periscapular).

d) Suflu sistolic precordial, iradiat caracteristic în sus, către fosa supraspinoasă stîngă și posterior și datorat prezenței circulației colaterale și obstacolului mecanic aortic.

e) Datele examenului radiologic au o mare valoare diagnostică și constau în vizualizarea pe radiografii toracice a incizurilor costale la nivelul marginilor inferioare ale arcurilor costale (produse de dezvoltarea excesivă, compensatoare, a arterelor intercostale) și a stricturii aortice cu ajutorul aortografiei suprasigmoidiene.

VI. ASPECTE CLINICE PARTICULARE ALE HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. *Hipertensiunea arterială malignă.* Este o formă de hipertensiune arterială cu evoluție accelerată și mortalitate imediată crescută. Ea poate

Scanned with OKEN Scanner

avea un caracter malign de la instalarea ei (hipertensiune arterială malignă „d'emblée") sau malignizarea apare mai tîrziu, în cursul evoluției hipertensiunii arteriale esențiale sau secundare. Autorii contemporani tind să înlocuiască termenul de „malign", terminologie echivocă și necorespunzătoare mijloacelor actuale de tratament, cu termenul de „hipertensiune arterială cu evoluție accelerată". Hipertensiunea arterială malignă nu este acceptată ca o entitate nosologică distinctă, ci considerată numai ca un stadiu evolutiv grav al hipertensiunii arteriale.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale maligne se sprijină pe existența unei hipertensiuni diastolice ridicate, fixe, de obicei apărută la un adult tînăr și însoțită de cefalee (precoce, permanentă și intensă), atingerea stării generale (astenie, slăbire, paloare cutaneo-mucoasă) și imagine retiniană patognomonică (edem papilar pe un fond de retinită exsudativă și hemoragică). În lipsa unui tratament hipotensor precoce și energic, hipertensiunea malignă evoluează ineluctabil, către insuficiență renală, hemoragii cerebrale cataclismice și moarte.

B. *Encefalopatia hipertensivă.* Este un sindrom clinic caracterizat printr-o bruscă și marcată creștere a tensiunii arteriale, obișnuit precedată de o severă cefalee, vomismente, stare confuzională cu convulsii, cecitate corticală cu absența semnelor neurologice în focar și urmată deseori de comă. Ea se datorește creșterii presiunii la nivelul capilarelor intracraniene, accelerării filtrării și formării consecutive a edemului cerebral. Encefalopatia hipertensivă poate fi observată, ca modalitate evolutivă, în orice formă de hipertensiune arterială, dar complică în special glomerulonefrita acută hipertensivă, toxicoza gravidică hipertensivă și hipertensiunea arterială malignă.

C. *Hipertensiunea arterială oscilantă, labilă sau tranzitorie.* Este o formă de hipertensiune arterială, de obicei asimptomatică, în care valorile tensionale sînt labile și prezintă fluctuații importante, care depășesc cifrele maxime tolerate (160/95 mmHg). Ea alternează cu perioade în care tensiunea arterială este constant normală, condiționate adesea de perioadele de relaxare, odihnă și concediu în viața acestor bolnavi. Din punct de vedere fiziopatologic hipertensiunea arterială oscilantă este caracterizată printr-un debit cardiac crescut și printr-o rezistență periferică normală sau ușor ridicată. Există un consens general în a se considera hipertensiunea arterială oscilantă ca o stare premergătoare sau precoce a hipertensiunii arteriale esențiale, mai ales atunci cînd există o ascendență ereditară hipertensivă pozitivă.

D. *Hipertensiunea arterială sistolică.* Este o formă de hipertensiune arterială secundară datorată fie creșterii debitului cardiac (1) *hipertensiune de debit,* întîlnită în insuficiența aortică, hipertireoză, blocul atrioventricular total, fistula arteriovenoasă), fie scăderii elasticității pereților vasculari, cu modificarea funcției de rezervor elastic al aortei și al arterelor mari (2) *hipertensiune de elasticitate,* întîlnită frecvent la bătrîni.

E. *Hipertensiunea arterială la copii.* Descoperirea unei hipertensiuni arteriale la copil are totdeauna o semnificație mai gravă. Contrar celor întîlnite la adult, hipertensiunea arterială la copil este în 80% din cazuri secundară. Factorii etiologici incriminați sînt variați și multipli și o enumerare sistematizată a lor este redată în tabelul 7.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel 7

Forme de hipertensiune secundară la copil
(după Loggie)

A. Cauze vasculare
— Coarctația aortei toracice sau abdominale
— Aortită
B. Cauze renale
— Pielonefrită unilaterală
— Hidronefroză unilaterală
— Leziuni traumatice
— Rinichi hipoplazic
— Tumoarea lui Wilms
— Anomalia arterei renale
— Tromboza arterei renale
C. Cauze cortico-suprarenale
— Hiperplazia congenitală a suprarenalelor (Sindromul andrenogenital)
— Neuroblastom
— Boala lui Cushing
— Hiperaldosteronism
D. Diverse
— După corticoterapie
— Intoxicațiile cu mercur

F. *Hipertensiunea arterială iatrogenă.* A fost menționată la consumatorii de produse din reglisă, plantă papilomacee folosită în comerț la fabricarea băuturilor răcoritoare și în medicină la prepararea unor siropuri sedative. De asemenea hipertensiunea arterială iatrogenă a fost semnalată la femeile consumatoare de pilule anticoncepționale. Ambele varietăți de hipertensiune arterială iatrogenă sînt reversibile o dată cu întreruperea administrării substanțelor care le generează.

VII. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

A. *Indicații.* Întrucît media de viață a bolnavilor hipertensivi este evident mai mică decît la populația generală și deoarece datele experimentale demonstrează că producerea sclerozei arteriolare difuze și accelerarea proceselor de ateroscleroză sînt rezultatul direct al tensiunii arteriale ridicate, se consideră susceptibilă de tratament orice tensiune arterială ce depășește limitele superioare acceptabile (160/95 mmHg).

B. *Obiective.* Tratamentul hipertensiunii arteriale poate fi pur simptomatic și recurge atunci la scăderea statornică a valorilor tensionale ridicate sau poate fi într-un număr restrîns de cazuri, etiologic, atacînd direct cauza și mecanismul intim de producere al hipertensiunii arteriale.

C. *Mijloace de tratament hipotensiv* (simptomatic) :

1. *Prescripții igieno-dietetice.* Recurg la măsuri restrictive de ordin general (viață de detentă emoțională și psihică, lipsă de eforturi, abuzuri și de surmenaj) și la regimul alimentar (strict hiposodat — 3—5 g/zi — cu aport de lichide liber după dorințele și obiceiurile individuale ale fiecărui bolnav hipertensiv).

2. *Medicația hipotensivă.* Agenții farmacodinamici hipotensivi disponibili și utilizabili astăzi în tratamentul hipertensiunii arteriale pot fi grupați în 3 mari categorii (tabelul 8).

Scanned with OKEN Scanner

Agenţi hipotensivi (clasificare rezumativă)

Tabel 8

- **I. Hipotensive neurotrope** (acţionînd primar prin intermediul sistemului nervos)
  - **A. Medicaţia sedativă**
    1. Sedative hipnotice
       - — Barbiturice (**Fenobarbital, Dormital** etc.)
       - — Nebarbiturice (**Bromosedin, Bromoval, Extraveral** etc.)
    2. Neurolepticele: Fenotiazinele (**Clordelazin, Largactil, Nozinan** etc.)
    3. Tranchilizantele: **Napoton, Meprobamat, Benctizin** etc.
  - **B. Alcaloizi dehidrogenaţi ai secarei cornute**
    1. Dihidroergocornină — **Redergin**
    2. Dihidroergocristină — **Redergam**
    3. Dihidroergocriptină — **Hydergin**
  - **C. Alcaloizi din Rauwolfia**
    1. Cu efect sedativ
       - a. **Rezerpina** (Hiposerpil, Serpasil)
       - b. Alcaloizi totali (**Raudixin, Sarpagan** etc.)
    2. Fără efect sedativ
       - a. **Raubazina** (Hydrosarpan)
       - b. **Rescinamina** (Anaprel, Moderil)
       - c. Produşi sintetici (**Decaserpil, Singoserp** etc.)
  - **D. Ganglioplegice**
    1. Pentolinium (**Ansolysen**)
    2. Chlorisondamina (**Ecolid**)
    3. Mecamilamina (**Inversina**)
  - **E. Simpaticoplegice**
    1. Tosilatul de bretil (**Darentin**)
    2. Guanetidina (**Ismelin**)
    3. Clonidine (**Catapresan**)
    4. Propranolol (**Inderal**)
  - **F. Inhibitorii decarboxilazei**
    1. Alphamethildopa (**Aldomet**)
  - **G. Inhibitorii monoamino-oxidazei**
    1. Pargylina (**Eutonil**)

Scanned with OKEN Scanner

(continuare)

II. Hipotensive vasculare (acţionînd direct asupra musculaturii netede arteriolare: miovasculorelaxante)	A. Hidrazinoftalazine	1. Clorhidratul de hidrazinoftalazină (Apresolina) 2. Sulfatul de hidrazinoftalazină (Hipopresol, Nepresol)
	B. Diazoxide	1. Diazoxide
III. Hipotensive diuretice (acţionînd primar asupra metabolismului şi eliminării sodiului)	A. Salidiureticele	1. Derivaţii benzotiadiazinei (Nefrix şi produşii congeneri) 2. Clortalidona (Hygroton) 3. Clopamida (Brinaldix) 4. Furosemidul (Lasix) 5. Acidul etacrinic (Edecrine)
	B. Inhibitorii periferici ai hormonilor mineralocorticoizi	1. Spirolactona (Aldactona) 2. Triaminopteridina (Triamteren)

Scanned with OKEN Scanner

a) *Hipotensive neurotrope,* acționînd primar prin intermediul sistemului nervos central sau a sistemului nervos vegetativ ; b) *Hipotensive vasculotrope,* cu acțiune directă, vasodilatatoare, asupra musculaturii netede arteriolare ; c) *Hipotensive diuretice,* influențînd primar metabolismul și eliminarea sodiului. Folosirea lor nu diminuă importanța și necesitatea măsurilor dietetice din tratamentul hipertensiunii arteriale.

Cu excepția hidralazinei și, într-o oarecare măsură a metyldopei și a rezerpinei, medicamentele hipotensoare provoacă în administrarea pe termen scurt o scădere a debitului cardiac fără a modifica rezistențele periferice. În tratamentul pe termen lung debitul cardiac tinde să se normalizeze, în timp ce rezistențele periferice descresc progresiv. Efectul hemodinamic al medicației hipotensoare în tratamentul de scurtă durată al hipertensiunii arteriale rămîne deci fără semnificație deosebită.

3. *Indicații practice.* Scopul tratamentului hipotensor rămîne normalizarea tensiunii arteriale. În prezent acest obiectiv nu poate fi atins decît în tratamentul hipertensiunilor ușoare sau de gravitate mijlocie. În hipertensiunile arteriale severe obiectivul imediat al folosirii medicației hipotensoare este scăderea evidentă a tensiunii arteriale în ortostatism, de obicei fără efecte satisfăcătoare hipotensive în decubit. În aceste împrejurări se consideră că efectul terapeutic este acceptabil dacă valorile tensionale oscilează între 90/70 mmHg și 130/90 mmHg în ortostatism și nu depășesc 170/110 mmHg în decubit. Fac excepție de la această conduită hipertensiunile arteriale cu insuficiență renală manifestă sau cu tulburări evidente de irigație cerebrală și coronariană. În prima eventualitate orice scădere tensională prea rapidă antrenează o diminuare a filtrării glomerulare care accentuează azotemia și poate chiar provoca anuria. În cea de-a doua eventualitate, o scădere tensională pronunțată poate declanșa crize dureroase stenocardiace și tulburări neurologice fugace. În aceste condiții clinice obiectivul terapeutic urmărit constă într-o scădere progresivă și lentă a tensiunii arteriale, fără încercarea insistentă de a o normaliza sau scădea într-o perioadă prea scurtă de timp.

Prescripțiile igieno-dietetice, sedativele și diureticele saluretice inaugurează deseori tratamentul oricărei forme de hipertensiune arterială. Asocierea posedă o acțiune hipotensivă certă și constituie baza tratamentului în special în *hipertensiunile ușoare,* sau de menopauză. Posologia uzuală a salureticelor este de 25—50 mg/zi hidroclorotiazidă, 100 mg/zi clorthalidonă, 40—80 mg de furosemidă sau 50—100 mg/zi acid etacrinic.

În hipertensiunile arteriale de gravitate medie, atunci cînd prescripțiile igieno-dietetice, sedativele și diureticele saluretice nu au un efect hipotensor satisfăcător vor fi adăugate la programul inițial de tratament reserpina (hiposerpil) în doză de 0,25 mg de 3 ori pe zi, hidralazina (hipopresol) în doză orală de 75—100 mg și Methyl-Dopa (Aldomet), de obicei în doză de 0,75—1 g administrată fracționat în 3—4 prize.

În hipertensiunile arteriale severe sau maligne, la tratamentul inaugural (prescripții igieno-dietetice, sedative și diuretice saluretice), recomandăm asocierea de Methyl-Dopa (Aldomet), 0,75—1 g/zi și de Guanetidină (Ismelin, 20 mg/zi). În cazurile în care răspunsul hipotensor nu este favorabil se trece la o posologie crescută progresiv (Methyl-Dopa pînă la 2 g/zi și

Scanned with OKEN Scanner

Tabel 9

Conduita practică a tratamentului antihipertensiv (prezentare schematică)

		Produs chimic	Nume comercial	Posologie uzuală
I. Medicamente larg folosite	A. Inhibitori ai sistemului nervos simpatic	1. Reserpina	Hiposerpil	0,25 mg — 0,75 — 1 mg
		2. Methyl-dopa	Aldomet	250 mg — 750 mg — 1 g
		3. Beta-blocante	Inderal	40 mg — 60 — 120 mg
		4. Clonidine	Catapresan	150 µg — 600 µg
		5. Guanetidine	Guanetidină	10 mg — 40 — 60 mg
	B. Vasodilatatoare periferice	1. Hidralazina	Hipopresol	25 mg — 75 — 100 mg
		2. Betamimetice	Diazoxide	fiole 150 mg
	C. Diuretice	1. Hidroclorotiazida	Nefrix	25 mg — 75 — 100 mg
			Furantril	40 mg — 40 — 120 mg
		2. Furosemid	Lasix	fiole 20 mg

	Gradul H.T.A.	Tratament inițial	Tratament adăugat
II. Utilizare practică	Hipertensiunea arterială ușoară — *a.*	Regim hiposodat Sedative Diuretice	Reserpină Betablocante
	Hipertensiunea arterială moderată	*a* + Reserpină și Hidralazină	Methyl-dopa
	Hipertensiunea arterială severă	*a* + Methyl-dopa Clonidine (Catapresan)	Guanetidină
	Encefalopatia hipertensivă	Reserpină i.m. + Furosemid i.v.	Diazoxide i.v.

Scanned with OKEN Scanner

Guanetidină pînă la 40—60 mg/zi) sau se poate înlocui în tratament Methyl-Dopa cu unul din produșii următori : Clonidine (Catapressan oral 4 comprimate pe zi a 150 μg fiecare), Pargilină (Eutonyl oral 20—40 mg/zi) sau Propranolol (Inderal oral 60—120 mg/zi). Conduita practică a tratamentului hipotensor în raport cu gravitatea clinică a hipertensiunii arteriale este schematizată în tabelul 9.

Tratamentul hipertensiunii arteriale complicate :

a) *Hipertensiunea arterială complicată cu insuficiență cardiacă.* Salureticele (hidroclorotiazida, clortalidona, furosemida sau acidul etacrinic), în asociere cu spirolactonele și cu rezerpina (hiposerpil), prin efectul lor combinat diuretic, sedativ, bradicardizant, și hipotensor sînt cele mai recomandate și cele mai tolerate mijloace de tratament hipotensor în hipertensiunea arterială complicată cu insuficiență cardiacă.

b) *Hipertensiunea arterială complicată cu insuficiență coronariană și/sau ateroscleroză cerebrală.* În asemenea condiții clinice beneficiile unei terapii hipotensoare active sînt periculoase, orice coborîre bruscă și pronunțată a valorilor tensionale putînd agrava insuficiența coronariană sau cerebrovasculară. Rezerpina, saluretice în doze moderate, uneori medicația betablocantă și alfametyldopa sînt medicamentele hipotensoare cele mai indicate în asemenea circumstanțe.

c) *Hipertensiunea arterială complicată cu insuficiență renală.* Toți agenții hipotensivi astăzi în folosință, cu excepția hidralazinei, a methyldopei și într-o foarte mică măsură a rezerpinei, scad fluxul sanguin renal și filtrarea glomerulară, secundar efectelor hemodinamice pe care le produc (micșorarea debitului cardiac). Este deci de presupus că singura asociere medicamentoasă posibilă în tratamentul hipertensiunii arteriale complicate cu insuficiență renală este hidralazina, methyldopa și rezerpina.

d) *Urgențele hipertensive.* Există împrejurări clinice în care creșterile tensionale pot pune în pericol iminent existența bolnavului, amenințînd integritatea sistemului cardiovascular. În astfel de situații medicul trebuie să asigure prin tratament o rapidă și importantă scădere a tensiunii arteriale.

Indicațiile principale ale aplicării unei terapii hipotensive de urgență sînt următoarele :

— Hipertensiunea arterială cu accidente vasculare-cerebrale. În practica medicală se atribuie aceste accidente mai ales hemoragiei cerebrale. Verificările anatomopatologice au arătat însă că majoritatea acestor complicații sînt tromboze cerebrale (65%), hemoragia cerebrală și hemoragia subarahnoidiană reprezentînd numai 25% și respectiv 10%. Diferențierea hemoragiei cerebrale de trombozele cerebrale e valoroasă pentru a contraindica tratamentul anticoagulant în hemoragii și a-l prescrie în cadrul trombozelor cerebrale. În practica curentă diferențierea acestor accidente este deseori dificilă și atunci cînd nu se poate face sigur se renunță la aplicarea tratamentului anticoagulant.

— Encefalopatia hipertensivă.

— Toxicoza gravidică hipertensivă cu manifestări eclamptice.

— Hipertensiunea arterială complicată cu edem pulmonar acut.

— Hipertensiunea arterială paroxistică din feocromocitom.

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea medicației hipotensive în tratamentul urgențelor hipertensive se face numai parenteral pentru a putea obține o coborîre cît mai rapidă a valorilor tensionale.

— *Calea de administrare intramusculară* este o metodă simplă și comodă dar prezintă neajunsul că efectul hipotensiv apare relativ tardiv (2 ore).

— *Calea de administrare intravenoasă* este o metodă cu efect rapid dar necesită supravegherea atentă a bolnavului tratat.

În orice urgență hipertensivă noi recomandăm folosirea, în ordinea preferinței, și a introducerii lor în tratament, a următorilor produși hipotensori :

— *Furosemida* (Furosemid sau Lasix, fiole de 20 mg) în injecții i.v. repetate la nevoie la 8 ore.

— *Rezerpina* (Raunervil), fiole de 2,5 mg în injecții i.m. repetate la nevoie la 6—8 ore.

— Se mai pot folosi, ca produși hipotensori injectabili : *Catapressan* (Clonidine), hipotensor simpaticoplegic în injecții i.v. de 0,150 mg/zi și *Diazoxide*, substanță cu efect vasodilatator periferic marcat în injecții i.v. 150 mg pe fiolă, repetată la nevoie după 8—12 ore.

La medicația hipotensivă injectabilă se asociază totdeauna în tratamentul urgențelor hipertensive, tratamentul anticonvulsivant cu sulfat de magneziu 20% în injecții i.v. și tratamentul sedativ cu medicație barbiturică injectabilă (fenobarbital injecții, în doze fracționate).

În crizele hipertensive paroxistice din feocromocitom se folosesc, ca antidoți specifici cu efect hipotensor, *Fentolamina* (Regitina) și *Propranololul* (Inderal). Administrarea lor injectabilă blochează excesul de catecholamine circulante provenite din fenocromocitom. Se folosesc în acest scop fiole de 5 mg Regitină administrate rapid i.v. sau fiole de 1 mg Inderal administrat lent i.v.

D. *Mijloace de tratament etiopatogenic* (cauzal). Sînt împrejurări în care hipertensiunea arterială recunoaște un factor etiologic determinant, primar, care poate fi influențat medical sau corectat chirurgical. Tratamentul etiopatogenic al hipertensiunii arteriale se aplică cu succes în special în formele de hipertensiune arterială chirurgicală, zise și hipertensiuni arteriale „curabile" (hipertensiunea vasculorenală, hipertensiunea din feocromocitom, hipertensiunea din sindromul Conn, hipertensiunea din sindromul Cushing și hipertensiunea din stenoza istmului aortic).

Pot de asemenea beneficia de tratament operator hipertensiunea arterială din pielonefritele cronice în faza de rinichi atrofic, ca și hipertensiunea arterială din hipoplazia renală congenitală (nefrectomia rinichiului atrofic).

VIII. CONCLUZII

Anchete epidemiologice permit afirmația că hipertensiunea arterială are o incidență ridicată, bolnavii hipertensivi reprezentînd aproximativ 10-25% din populația generală. Această cifră subliniază implicațiile deosebite socio-economice și medicale pe care îmbolnăvirea prin hipertensiune arterială le aduce stării de sănătate și capacității de muncă. Unele statistici

Scanned with OKEN Scanner

(ancheta Framingham) arată că există o corelație directă între creșterea indicelui de mortalitate și de morbiditate și ridicarea cifrelor tensiunii arteriale. După Mathisen și colab. hipertensiunea arterială reduce de o manieră impresionantă speranța la viață. Riscul este de 9 ori mai ridicat la hipertensiv decît la ansamblul populației. Eficacitatea și necesitatea unui tratament antihipertensiv sînt amplu demonstrate. Multiple studii comparative pe termen lung, făcute între hipertensivii tratați și hipertensivii netratați arată în mod indiscutabil o diminuare a morbidității și mortalității la subiecții hipertensivi care sînt tratați de o manieră corespunzătoare.

Întrucît hipertensiunea arterială este o maladie aparent primitivă, autonomă, într-un procent ridicat de cazuri (70—80%), în absența unei cauze curabile, *hipertensiunea arterială trebuie neîntrerupt tratată „în fiecare zi și toată viața"*.

Eforturile de prevenire a hipertensiunii arteriale trebuie dirijate către perfecționarea tehnicilor de diagnostic, în vederea cercetării și tratării (vindecării) cauzelor curabile ale hipertensiunii arteriale secundare. Incidența foarte scăzută a hipertensiunii secundare, susceptibilă de vindecare definitivă, face ca măsurile de prevenire să se refere în primul rînd la prevenirea secundară a complicațiilor hipertensiunii arteriale, (cerebrale, cardiace, renale și vasculare). Ele constau în principal în depistarea timpurie a bolnavilor hipertensivi, în controlul tensional regulat și adaptarea, la nevoie, a posologiei medicației hipotensoare și în evaluarea periodică a eficacității mijloacelor de tratament aplicate. Măsurile colective corespunzătoare impun stabilirea unei metodologii riguroase pe plan național, privind depistarea, tratamentul și supravegherea în primul rînd a hipertensiunilor arteriale moderate și asimptomatice. După Froment și colab., hipertensiunea moderată și asimptomatică reprezintă afecțiunea cea mai prevalentă din grupa bolilor cronice, iar riscurile posibile care decurg din ridicarea moderată a tensiunii arteriale rămîn încă nejustificat subestimate sau ignorate. Modalități terapeutice simple, colective și sistematice, sînt susceptibile de a reduce cea mai mare parte din hipertensiunile arteriale moderate la debutul lor și pot avea un efect preventiv semnificativ asupra tuturor complicațiilor cardiovasculare atribuabile hipertensiunii arteriale. Un studiu metodologic foarte riguros făcut la administrația americană a veteranilor, a demonstrat convingător că administrarea zilnică a unui diuretic eficace și restricția precisă dar moderată a ingestiei de sare la bolnavii cu hipertensiune arterială moderată și asimptomatică au scăzut, într-un interval de 5 ani complicațiile de 5 ori și mortalitatea de 3 ori la hipertensivii tratați, în raport cu grupul martor al hipertensivilor netratați. Aceste studii încurajează ideea că prevenirea secundară a complicațiilor hipertensiunii arteriale moderate și asimptomatice este o primă etapă și poate cea mai importantă, în prevenirea morbi-mortalității prin hipertensiune arterială.

Întrucît rolul factorilor genetici în producerea hipertensiunii arteriale este incontestabil, cercetări fundamentale privind mecanismul genetic de transmitere a hipertensiunii arteriale devin necesare. În anul 1963 Okamoto și Aoki au comunicat că au produs o colonie de cobai hipertensivi spontan prin încrucișare selectivă a speciei *Wistar*. De atunci ei au continuat în-

Scanned with OKEN Scanner

crucișarea frate-soră a acestei colonii și au obținut pînă în octombrie 1969 a 21-a generație de cobai cu hipertensiune arterială congenitală, așa-numită „pură" din punct de vedere biologic. În această specie de cobai hipertensivi hipertensiunea arterială nu a fost indusă printr-un procedeu specific (ca hipertensiunea experimentală), factorii responsabili pentru creșterea tensiunii arteriale fiind de circumstanță naturală. Aceste experiențe demonstrează deci importanța deosebită a factorilor genetici în hipertensiunea arterială spontană. Anomalia ereditară exactă la cobaii cu hipertensiune arterială spontană nu este clar definită, dar există dovezi că activitatea enzimatică este primar perturbată. Studierea acestui model de animal cu hipertensiune arterială spontană de către experți specializați în biologie, genetică, endocrinologie, neurologie și farmacologie va face cu putință înțelegerea mai exactă a cauzelor de producere și a mijloacelor de prevenire a hipertensiunii arteriale umane.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ

Insuficiența cardiacă congestivă este un sindrom clinic ale cărui simptome și semne se datoresc imposibilității inimii (ca verigă centrală a circulației) de a asigura cantitatea de sînge necesară periferiei în raport cu cerințele, în condițiile unei umpleri venoase satisfăcătoare. Prin aceasta, insuficiența cardiacă congestivă se deosebește de insuficiența circulatorie periferică acută (șoc, colaps), un alt sindrom clinic de insuficiență a irigației periferice datorit tulburării verigilor vasomotorii ale circulației și caracterizat printr-o întoarcere venoasă deficitară.

Insuficiența cardiacă se poate instala acut (insuficiență cardiacă acută) sau lent — insidios (insuficiență cardiacă cronică) ; poate interesa, cel puțin la început, fie numai inima stîngă (insuficiență cardiacă stîngă), fie numai inima dreaptă (insuficiență cardiacă dreaptă) sau ambele părți ale inimii (insuficiență cardiacă globală). Pe fondul unei insuficiențe cardiace cronice pot apare, datorită anumitor condiții (efort, infecții, crize de hipertensiune arterială, supraîncărcare circulatorie etc.) manifestări de tip acut ale insuficienței cardiace.

Substratul morfologic al insuficienței cardiace îl constituie procesele inflamatorii, degenerative și fibroase ale miocardului ; substratul fizicochimic constă în alterarea proceselor care asigură energia pentru efectuarea lucrului mecanic sau utilizarea acestei energii.

Complexul cauzal al insuficienței cardiace cuprinde afecțiunea de bază (diversele boli cardiovasculare) și factorii precipitanți-declanșanți (infecțiile — mai ales reumatismul articular acut — boli care diminuă fluxul coronarian, hipertensiunea arterială, tulburări de ritm, anemii, hipertiroidism, tromboembolism, graviditate, efort fizic, supragreutate etc.). Cunoașterea acestor factori are importanță practică deosebită deoarece lupta împotriva lor oferă cel mai promițător mijloc pentru prevenirea sau întîrzierea apariției insuficienței cardiace.

Un timp, a cărui durată depinde de mai mulți factori (afecțiunea de bază, intervenția factorilor precipitanți, vîrstă, antrenament etc.) și de intervenția unor mecanisme de compensare (hipertrofie, dilatație, tahicardie, redistribuire a masei sanguine etc.), cardiopatiile sînt menținute într-o stare funcțională bună, inima fiind capabilă să facă față solicitărilor fizice

Scanned with OKEN Scanner

obișnuite. Se vorbește în aceste cazuri de cardiopatie compensată. În această fază fenomenele de insuficiență cardiacă se manifestă la eforturi deosebite.

Cu timpul, fenomene de insuficiență cardiacă apar la solicitări obișnuite și chiar în repaus. Este stabilirea propriu-zisă a stării de insuficiență cardiacă sau de cardiopatie decompensată. În această fază, datorită stazei circulatorii apar o serie de simptome și semne de suferință a diverselor viscere (ficat, rinichi, sistem nervos central).

Diagnosticul complet al unui bolnav cu insuficiență cardiacă cuprinde:

— diagnosticul propriu-zis al sindromului funcțional de insuficiență cardiacă ;
— diagnosticul afecțiunii de bază (al cardiopatiei) ;
— precizarea factorilor favorizanți și precipitanți ai apariției insuficienței cardiace.

Dacă pentru diagnosticul afecțiunii de bază și uneori pentru precizarea factorilor favorizanți sau precipitanți sînt necesare, pe lîngă datele anamnezei și ale examenului clinic, și unele examinări complimentare (examen radiologic, electrocardiograma, determinări biochimice, serologice etc.) diagnosticul prezenței sau absenței insuficienței cardiace se face, de regulă, doar în baza datelor furnizate de anamneză și de examenul obiectiv. Examinări complimentare se fac numai în anumite cazuri de dubiu, sau pentru precizarea gradului de interesare funcțională a diverselor viscere.

Criteriile de diagnostic ale insuficienței cardiace variază după cum este vorba de insuficiență cardiacă stîngă sau dreaptă, de manifestare acută sau cronică.

Insuficiența cardiacă acută (stîngă : astm cardiac, edem pulmonar acut) ; (dreaptă : cord pulmonar acut) este prezentată în materialul privind urgențele în cardiologie.

Insuficiența cardiacă cronică stîngă

1. Simptomul principal al insuficienței inimii stîngi este *dispneea*. Tipul de dispnee și condițiile ei de apariție variază în funcție de gradul insuficienței cardiace.

Dispneea de efort : este, de regulă, primul simptom al insuficienței inimii stîngi, intensitatea sa fiind proporțională cu mărimea efortului.

Dispneea cu caracter progresiv : apare la eforturi din ce în ce mai mici, iar durata ei, la același efort, este din ce în ce mai mare. Acest tip de dispnee este caracteristic insuficienței cardiace cronice.

Cu timpul, odată cu agravarea alterărilor de la nivelul miocardului, dispneea devine continuă, fiind prezentă și în stare de repaus. Deseori dispneea se accentuează în decubit, obligînd bolnavul la poziție șezîndă (ortopnee).

Pe fondul dispneei progresive de efort pot apare paroxisme ale acesteia :

— dispneea paroxistică nocturnă — astmul cardiac — apare după 1—2 ore de somn. Bolnavul este trezit de o senzație intensă de sufocare însoțită de anxietate și tuse seacă sau cu expectorație redusă, rozată ;

Scanned with OKEN Scanner

— edemul pulmonar acut se manifestă prin dispnee intensă, ortopnee, cianoză, transpirații reci, anxietate, tuse cu expectorație spumoasă rozacee ;
— respirația Cheyne-Stokes apare mai ales la bolnavi în vîrstă, care prezintă hipertensiune arterială cu ateroscleroză cerebrală sau bolnavi tratați cu doze mai mari de opiacee sau sedative.

2. Un alt criteriu important de diagnostic în insuficiența inimii stîngi este *tusea* ale cărei condiții de apariție și evoluție sînt similare cu ale dispneei (tuse de efort, nocturnă, în paroxisme) și are o semnificație diagnostică asemănătoare.

3. *Hemoptizia* în insuficiența ventriculară stîngă, poate fi expresia ruperii microvaricelor localizate la nivelul mucoasei bronșice, secundare stazei și hipertensiunii din mica circulație, a edemului pulmonar acut sau a infarctului pulmonar embolic.

Cianoza nu caracterizează insuficiența inimii stîngi, poate apare însă în edemul pulmonar acut sau în cazul complicațiilor bronhopulmonare la cardiaci.

Semne ale insuficienței inimii stîngi (examen obiectiv) :

1. *La nivelul inimii :*
— mărirea inimii stîngi (datorită cardiopatiei și tulburărilor miocardice) ;
— ritm de galop ;
— puls alternant ;
— accentuarea zgomotului II pulmonar ;
— uneori suflul sistolic funcțional în zona de auscultație a ventriculului stîng — insuficiența mitrală funcțională.

2. *Extracardiac :*
— raluri de stază auzite mai ales posterior, la baza plămînilor, predominînd sau, uneori, doar în dreapta. Prezența unilaterală a ralurilor de stază mai ales în stînga, ridică problema unei complicații infecțioase sau embolice la acel nivel.

Insuficiența cardiacă dreaptă

Spre deosebire de insuficiența inimii stîngi, în care predominante sînt simptomele subiective (dispnee, tuse), în insuficiența inimii drepte dominante sînt semnele (obiective) ale stazei circulatorii (turgescența venelor, hepatomegalie, ascită, edeme).

Diagnosticul insuficienței inimii drepte se bazează pe evidențierea semnelor de stază circulatorie.

În general, în caz de insuficiență a inimii drepte există și un anumit gard de insuficiență a inimii stîngi (de multe ori insuficiența iniimii drepte urmează insuficienței inimii stîngi). Pot fi deci prezente și simptome și semne de insuficiență a inimii stîngi.

Semnele insuficienței inimii drepte sînt :
— turgescența venelor superficiale — mai ales ale gîtului (jugulară) și dosului mîinilor ;
— hepatomegalie sensibilă la palpare, spontan sau după eforturi) ;

Scanned with OKEN Scanner

— reflux hepato-jugular, expansiune sistolică hepatică (puls sistolic hepatic) cînd se asociază insuficienţa tricuspidiană ;
— edeme în părţile declive ;
— hidrotorace, ascită ;
— în insuficienţa inimii drepte de origine pulmonară (cord pulmonar cronic) şi în unele boli congenitale este prezentă *cianoza* difuză, caldă ;
— oligurie, nicturie ;
— simptome şi semne din partea sistemului nervos central : cefalee (bifazică, nocturnă), tulburări ale somnului, uneori tulburări de cunoştinţă pînă la comă ; stază papilară (encefalopatia hipoxică de origine cardiacă descrisă de Haţeganu) ;
— tulburări gastro-intestinale (senzaţie de plenitudine epigastrică, anorexie).

Examinări complimentare în diagnosticul insuficienţei cardiace congestive :

— *Examenul radiologic* serveşte pentru evidenţierea modificărilor de formă şi volum ale inimii şi vaselor mari (diagnosticul cardiopatiei), a stazei pulmonare, a colecţiei pleurale.

— *Timpul de circulaţie* braţ-plămîn şi braţ-limbă este prelungit peste 8, respectiv 16 secunde.

— *Presiunea venoasă* este crescută în insuficienţa inimii drepte.

Examenul urinei evidenţiază albuminuria în insuficienţa cronică a inimii drepte.

În servicii de specialitate, mai ales în scop de cercetare, se mai pot determina : volumul inimii, volumul sistolic, debitul circulator, saturaţia arterială în oxigen, volumul extracelular, presiunea lichidului cefalorahidian, balanţa hidroelectrolitică etc.

Clasificarea stadială a stării funcţionale a inimii (grade de insuficienţă cardiacă) :

Gradul 1. Cardiaci care la eforturi fizice obişnuite nu prezintă dispnee, dureri, oboseală sau palpitaţii. Practic, ei nu au limitată activitatea fizică (cardiac compensat).

Gradul 2. Cardiaci care tolerează foarte bine eforturile fizice obişnuite; prezintă simptome de insuficienţă cardiacă doar la activităţi fizice de intensitate sau durată mai mare. Sînt cardiaci cu o uşoară limitare a activităţii fizice.

Gradul 3. Cardiaci cu limitare severă a activităţii fizice. Se simt bine în repaus dar prezintă simptome la eforturi fizice moderate. Sînt prezente semnele stazei viscerale (raluri, hepatomegalia).

Gradul 4. Cardiaci care prezintă dispnee şi în repaus ; dispneea se accentuează la cel mai mic efort fizic. Pe lîngă semnele stazei viscerale sînt prezente edemul, ascita, hidrotoracele.

Principii de profilaxie şi tratament :

Profilaxia primară cuprinde măsurile de prevenire a îmbolnăvirii aparatului cardiovascular (profilaxia reumatismului articular acut, a hipertensiunii arteriale, a aterosclerozei etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia secundară cuprinde :

a) Depistarea și combaterea factorilor favorizanți, declanșanți ai insuficienței cardiace (profilaxia și tratamentul infecțiilor, endocarditelor subacute, hipertiroidismului, tulburărilor de ritm, anemiei etc.).

b) Măsuri menite să întrețină starea de compensare a unui bolnav cardiac (tratamentul cardiacului compensat). Acestea sînt :

— *măsuri generale nespecifice,* indiferent de natura cardiopatiei : raționalizarea alimentației (total caloric, conținut în sare, grăsimi, hidrați de carbon etc.), a efortului fizic (admis în cadrul capacității de efort a fiecărui caz în parte), a repausului și a condițiilor de viață și muncă ;

— *specifice,* în funcție de natura cardiopatiei, tratament adresat acestor afecțiuni (reumatismul articular acut, hipertensiunii arteriale, aterosclerozei, tratament chirurgical în leziuni valvulare, în pericardita constrictivă, în afecțiuni congenitale etc.) ;

— *măsuri de luat în condiții speciale,* cum sînt : căsătoria, sarcina, parturiția și lactația, intervențiile chirurgicale etc.

Cardiacii compensați în această situație se comportă de regulă ca persoanele sănătoase. Modalitățile de tratament se apreciază în mod individual în funcție însă de gradul de interesare a miocardului și de prezența și a altor factori de risc pentru insuficiența cardiacă.

Tratamentul insuficienței cardiace cronice congestive

Are ca obiectiv ameliorarea funcției cardiace și combaterea retenției de apă și sare. Acest obiectiv este atins prin aplicarea următoarelor principii :

— principiul cruțării (a pune organismul în repaus pentru a cruța munca inimii) ;

— principiul tonifierii miocardului (întrebuințarea cardiotonicelor) ;

— principiul descărcării aparatului circulator (regim desodat, saluretice, evacuarea colecțiilor de lichid).

Tratamentul în insuficiența cardiacă are rezultate cu caracter definitiv sau durabile numai în măsura în care poate fi influențată și afecțiunea de bază.

De aceea, de mare importanță rămîne depistarea și combaterea afecțiunii de bază și a factorilor favorizanți-precipitanți.

Principiul cruțării care stă la baza profilaxiei și a tratamentului insuficienței cardiace este asigurat prin mijloacele tratamentului general (repausul, reducerea activității fizice și regimul alimentar desodat). Fără asigurarea acestor condiții de cruțare a inimii tratamentul nu poate fi eficient.

La rîndul său însă tratamentul general, de cruțare, singur, fără cardiotonice, poate asigura pentru o perioadă de timp, în cazuri de insuficiență cardiacă gradele 1 și 2, condițiile unei activități eficiente a inimii.

Repausul. Este diferențiat ca severitate (mod) și durată în funcție de gradul insuficienței cardiace : în fiecare caz în parte se apreciază avantajele și dezavantajele lui.

Scanned with OKEN Scanner

Repaus complet la pat se indică în cazurile severe de insuficienţă cardiacă (gr. 4), în insuficienţa cardiacă din infarctul miocardic, din carditele reumatismale, din miocardiopatiile primare grave (ex. miocardiopatia Fiedler).

Durata repausului complet la pat (sau fotoliu) variază între 1—12 săptămîni sau chiar mai mult, în funcţie de severitate şi de răspunsul cazului la tratament.

Repausul relativ la pat : indicat în formele medii şi uşoare de insuficienţă cardiacă, în formele compensate, aflate în continuare sub tratament cardiotonic, se realizează prin :

— repaus la pat 12—18 ore pe zi ;

— cîte 2 ore de repaus la pat după mesele principale, cu somn prelungit la 10 ore ;

— 1—2 zile complete de repaus pe săptămînă (la sfîrşitul săptămînii).

2. *Reducerea activităţii fizice* se face în raport cu gradul insuficienţei cardiace.

În insuficienţa cardiacă gr. 1 poate fi efectuată activitatea fizică obişnuită ; se impune evitarea sau limitarea eforturilor fizice mari, susţinute.

În gradul 2 se recomandă o reducere moderată a eforturilor fizice obişnuite şi evitarea activităţii fizice mari, susţinute.

În gradul 3 : reducerea severă a activităţii fizice.

În gradul 4, interzicerea eforturilor fizice ; bolnavul păstrează repausul complet la pat.

Este necesar ca periodic să fie evaluată capacitatea de efort a bolnavilor cu insuficienţă cardiacă (prin date clinice, hemodinamice, teste de laborator) şi în funcţie de rezultatele obţinute, să se formuleze programul de repaus şi activitate fizică pentru perioada următoare.

3. *Restricţia de sodiu :*

— Este indicată în toate gradele de insuficienţă cardiacă cronică. Tratamentul insuficienţei cardiace cronice începe prin reducerea ClNa din alimentaţie la 1 g pe zi. Această restricţie este suficientă pentru a produce diureză şi a preveni apariţia edemelor (Schröder).

— În insuficienţa cardiacă de gradele 3 şi 4 restricţia este mai severă — pînă la 0,2—0,5 g ClNa pe zi.

— După compensare, cantitatea de sodiu din alimentaţie va fi adaptată după evoluţie şi necesităţi. Un tratament concomitent cu saluretice permite o gamă mai largă de variaţie privind cantitatea de sodiu din alimentaţie (între 1—3 g pe zi).

— Exagerările privind severitatea sau durata restricţiei de sodiu pot antrena : tulburări electrolitice, astenie, slăbire (mai ales la vîrstnici). Sărurile de K, amoniu, calciu, magneziu etc. pot fi întrebuinţate ca substituenţi ai ClNa ; se întrebuinţează mai ales în deficitul electrolitic antrenat de tratamentul cu saluretice.

4. Alimentaţia echilibrată caloric în funcţie de necesităţi, va fi administrată în mese mici. Se va combate supragreutatea, tendinţa la îngrăşare.

5. Nu este indicată restricţia de lichide atunci cînd este asigurată restricţia de sodiu.

6. Este permisă utilizarea condimentelor.

Scanned with OKEN Scanner

7. Se recomandă abandonarea sau reducerea la minimum a fumatului. Cafeaua, ceaiul sînt permise în cantităţi moderate.

Tratamentul cu cardiotonice

Medicaţia cardiotonică are ca efecte principale îmbunătăţirea funcţiei contractile a miocardului insuficient şi întîrzierea în conducerea atrioventriculară.

Indicaţia majoră a tratamentului cardiotonic este insuficienţa cardiacă care nu poate fi compensată sau menţinută în stare de compensare doar prin mijloacele tratamentului general (repaus, restricţie de sodiu).

Se mai indică în : fibrilaţia atrială cu alură ventriculară rapidă, flutterul atrial, tahicardia paroxistică supraventriculară şi extrasistolia asociată insuficienţei cardiace.

Tratamentul cu cardiotonice nu este eficient în :

— insuficienţa cardiacă datorită unor obstacole mecanice în activitatea cordului (pericardită constrictivă, stenoze orificiale strînse, tromboză atrială) ;
— în lezări grave ale miocardului ;
— cu eficienţă relativ slabă cît timp persistă acţiunea factorilor precipitanţi (reumatism, difterie, hipertiroidism, anemii severe, avitaminoze, tulburări electrolitice etc.).

Preparate, mod de acţiune, doze

Alegerea preparatului se face în funcţie de forma de manifestare clinică a insuficienţei cardiace. (Vezi tabel 10.)

În insuficienţa cardiacă acută (unde este nevoie de o acţiune rapidă, energică) se administrează preparatele digitalice injectabile cu acţiune rapidă şi se preferă calea intravenoasă.

În insuficienţa cardiacă cronică atît cura de atac cît şi tratamentul cronic de durată se fac, de regulă, cu preparate digitalice administrate pe cale orală.

Administrarea cardiotonicelor pe alte căi :

1. Calea intravenoasă :
— în cura de atac (uneori) ;
— în cazuri de insuficienţă cardiacă cronică gravă la care administrarea orală nu a dat rezultate ;
— în tratamentul cronic pe cale orală o intercalare de 10 zile a administrării preparatului pe cale intravenoasă măreşte răspunsul miocardului şi sporeşte eficienţa tratamentului cardiotonic.

2. Calea intrarectală — în cazuri de insuficienţă cardiacă cu hepatomegalie.

Acetilstrofantidina, ouabaina şi strofantina sînt de preferat în :

— insuficienţa cardiacă acută ;
— insuficienţa cardiacă cronică, cu ritm sinusal ;
— cazuri în care digitala pulbere administrată anterior nu a dat rezultate satisfăcătoare (administrarea lor în aceste cazuri se face la interval de 4—6 zile de la întreruperea tratamentului cu digitală).

Scanned with OKEN Scanner

a. — Preparate pe cale orală *Tabel 10*

Preparat	Începutul acțiunii	Efect maxim	Regresiunea efectului	Dispariția efectului	Doza de digitalizare (doza terapeutică optimă)	Doza de întreținere
Pulbere de foi de digitalis purpureea	2—5 h	8—24 h	2 zile	14 zile	1,2—2 g.	0,10—0,20 g.
Digitoxin	2—4 h	8—12 h	2 zile	14—20 zile	1,2—2 mg.	0,1 —0,2 mg.
Digoxin	1—5 h	6 h	18 ore	5—10 zile	1,5—2,5 mg.	0,25—0,50 mg.
Lanatozid C	1—2 h	4— 6 h	24 ore	4—10 zile	5 —10 mg.	1—1,5 mg.
Acetil digitoxină					1,6—2 mg.	0,1—1 mg.

b. — Preparate în administrare intravenoasă*

Preparat	Doza inițială	Debutul acțiunii	Efect maxim	Regresie și dispariție
Acetil strofantidină	0,3 —0,6 mg.	1—5 minute	10—15 minute	3—5 ore
Ouabaina	0,25—0,50 mg.	3—10 minute	30—60 minute	1—3 zile
Strofantina G Strofantina K (Castrosid)	0,25—0,50 mg.	10—15 minute	1—2 ore	2—5 zile
Cedilanid	0,4 —0,8 mg.	10—30 minute	2—3 ore	3—6 zile
Digoxin	0,5 —0,75 mg.	10—30 minute	2—3 ore	3—6 zile

* *NOTĂ* — Doza optimă de încărcare cu digitală este de două ori doza inițială (administrată fracționat).

Scanned with OKEN Scanner

Digitala — pulbere sau glicozizi — este drogul ideal pentru tratamentul insuficienței cardiace cronice. Datorită acțiunii sale de întîrziere a conducerii atrio-ventriculare se indică mai ales în cazurile de insuficiență cardiacă cu fibrilație atrială, flutter, tahicardie paroxistică supraventriculară, extrasistolie.

Durata tratamentului. Variază în funcție de condițiile etiopatogenetice ale cazului dat.

Este de scurtă durată (zile) în insuficiența cardiacă acută și în insuficiențele cardiace ale căror cauze declanșate au putut fi înlăturate (hipertiroidism, anemie, avitaminoză, mixedem etc.).

Este cronic, de lungă durată, practic toată viața, în cazurile în care menținerea compensării nu se poate realiza fără cardiotonice.

Cura de atac, cură necesară pentru a obține compensarea, durează în medie 3—7 zile. Se realizează cu preparate injectabile (intravenos) sau administrate oral. Se preferă calea dozelor moderate (atît ca doză pe doză cît și ca doză pe zi; 3×0,10 g digitală pulbere, respectiv 3×0,1 mg glicozizi).

Cura cronică : ritmul de administrare și doza de digitală sînt în funcție de :

— gradul insuficienței cardiace ;
— răspunsul obținut prin mijloacele tratamentului general și saluretic;
— vîrsta și profesiunea ;
— de preparatul ales pentru tratament.

În general se obțin rezultate bune cu doze de 0,10 pînă la 0,15 g pulbere pe zi (respectiv 0,1—0,2 mg glicozizi/zi) administrate 4—5 zile pe săptămînă. Se recomandă ca administrarea să fie continuă sau cvasicontinuă (cu pauze care nu depășesc 3—4 zile).

Întreruperea tratamentului cronic, de întreținere, cu mai mult de 10—14 zile (cu excepția cazurilor menționate la tratamentul de scurtă durată cu cardiotonice) face ca în scurtă vreme fenomenele de insuficiență cardiacă să reapară și deci necesitatea reluării tratamentului prin cură de atac.

Fenomenul de supradozaj digitalic, efecte toxice :

— tulburări gastrointestinale (anorexie, grețuri, vărsături rare ori diaree) ;
— tulburări ale ritmului cardiac (extrasistole, extrasistole bigeminate, tulburări de conducere atrioventriculară, tahicardie paroxistică atrială cu bloc atrio-ventricular, tahicardie nodală, tahicardie ventriculară) ;
— tulburări nervoase — oftalmice (cefalee, ameteli, uneori psihoze, scotoame, vedere colorată în galben sau verde) ;
— alte efecte, mai rare : eozinofilie, ginecomastie, agravarea fenomenelor de insuficiență cardiacă, tromboze ;
— modificări în morfologia complexului electrocardiogramei ; subdenivelare în „ciocan de golf" a segmentului ST, scurtarea intervalului QT, modificări în formă și amplitudinea undei T, apariția undei U ; modificări ecg corespunzătoare tulburărilor de ritm amintite mai sus;
— modificări electrolitice (hipopotasemie).

Condiții care favorizează apariția fenomenelor de intoxicație :

Scanned with OKEN Scanner

— procese miocardice evolutive, hipopotasemie, administrare concomitentă a preparatelor de reserpină, calciu, efedrină și chinidină ;
— fenomenele de supradozaj și intoxicație digitalică sînt mai frecvente la administrarea de glicozizi puri decît la pulberea de foi de digitală (dozele eficiente la glicozizi sînt mai apropiate de dozele toxice).

Tratamentul fenomenelor de supradozaj sau intoxicații cu digitalice : suprimarea sau reducerea dozei de preparat, înlăturarea condițiilor favorizate, administrarea de ClK 3—5 g/zi.

Medicația saluretică (diuretică)

Se asociază în tratamentul insuficienței cardiace ori de cîte ori măsurile tratamentului general și administrarea cardiotonicelor nu pot asigura starea de compensare a cardiacului.

Se administrează saluretice și în cardiopatiile compensate, cu scopul de a preveni retenția hidrosalină, mai ales în cazurile în care nu se asigură un regim hiposodat corespunzător : în alimentația acestor cazuri, este permisă o cantitate relativ mai mare de sare (1—3 g/zi).

Medicația saluretică de care dispunem azi cuprinde :

— *organo-mercuriale* (novurit, salirgan), produc o diureză mare (4—5 l în 24 de ore) ; elimină sodiu și mai puțin K ; se întrebuințează în insuficiența cardiacă de gradele 3 și 4, în injecții i.m. sau i.v. la interval de 3—5 zile ; nu se întrebuințează în cură cronică ;
— *clorotiazida* — *hidroclorotiazida* (nefrix) în doze de 75—150 mg pe zi, se întrebuințează în tratamentul tuturor formelor de insuficiență cardiacă cronică, mai ales gradele 1 și 2 ; se întrebuințează în cură cronică administrat de 2—3 ori pe săptămînă ; elimină alături de sodiu și K ;
— *furosemid* (lasix, furantril, furantral) ; posologie asemănătoare cu a hidroclorotiazidei ; 1—3 comprimate a 40 mg pe zi sau la 2 zile, sau 1—3 fiole a 20 mg pe zi în cazurile care comportă o intervenție energică. Cantitatea de K eliminată prin urină este, comparativ cu alte diuretice, mai mică ;
— *acidul etacrinic* 25—150 mg pe zi : foarte activ și în forme de insuficiență cardiacă cronică cu hiponatremie, hipocloremie, alcaloză metabolică și acidoză respiratorie ;
— *antagoniștii aldosteronului* (spirolactonele), corticoizii, inhibitorii anhidrazei carbonice se întrebuințează în condiții speciale sau în cazuri de eșec, împreună cu alte saluretice; se administrează asociat organomercurialelor sau hidroclorotiazidei ;
— *diureza osmotică* prin întrebuințarea bazelor xantice (miofilină, eufilină) este relativ rar întrebuințată ca tratament de bază ;
— *bazele xantice* (miofilina, eufilina, teofilina) au efect diuretic minor ; se utilizează ca medicație asociată în preparatele digitalice, administrate pe cale orală.

Efectele secundare ale salureticelor (tulburările electrolitice) se tratează corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

Alte mijloace terapeutice :

— *oxigenoterapia* este indicată în insuficienţa cardiacă acută şi insuficienţa cardiacă cronică congestivă complicată cu leziuni pulmonare (edem, infarct, pneumopatii), cu tromboză coronariană, hipoxie cu sau fără cianoză pronunţată ;

— *emisia de sînge,* aplicată cu bune rezultate în insuficienţa cardiacă acută, se aplică şi în insuficienţa cardiacă cronică cu stază venoasă pronunţată ; într-o şedinţă se va face o emisie de 300—500 cmc sînge ;

— *aplicarea de garouri* la rădăcina membrelor (aceleaşi indicaţii cu ale emisiei de sînge) ;

— *evacuarea colecţiilor lichidiene* (toracenteză, paracenteză) în cazurile în care respiraţia este mecanic jenată ;

— *scarificarea tegumentelor,* tuburi colectoare subcutanate, pentru drenajul edemelor cronice ; se face în cazuri de insuficienţă cardiacă cronică rebelă la tratament cu asigurarea condiţiilor de asepsie ;

— în cazuri particulare de insuficienţă cardiacă cronică se mai aplică tratamentul cu sedative, anticoagulante, antitiroidiene, antibiotice, hipotensoare, tratament chirurgical pentru corectarea tulburărilor hemodinamice.

Scanned with OKEN Scanner

CORDUL PULMONAR CRONIC

Definiţie: **Cordul pulmonar cronic este hipertrofia ventriculară dreaptă datorată afecţiunilor care alterează funcţia şi/sau structura plămînului, cu excepţia bolilor care afectează primitiv cavităţile stîngi ale inimii sau a maladiilor congenitale.**
(Comisia de experţi O.M.S., 1961)

Cordul pulmonar este deci suferinţa ventriculară dreaptă consecutiv hipertensiunii arteriale pulmonare permanente, determinată de afecţiuni primitive ale vaselor pulmonare, de pneumopatii sau bronhopatii difuze, de afecţiuni ale musculaturii şi scheletului toracic sau ale centrilor respiratori, care duc în mod cronic la hipoventilaţie alveolară. Prin această definiţie se exclud din noţiunea de cord pulmonar cazurile în care hipertensiunea arterială pulmonară este secundară unui obstacol aşezat dincolo de capilarul pulmonar şi în care presiunea „capilară" pulmonară este deci crescută (valvulopatie, insuficienţă ventriculară stîngă etc.).

Frecvenţa bolii este în creştere. Astfel, în 1941 Scott şi colab. observă pe 760 de necropsii efectuate la persoane ce decedează prin cardiopatii, că doar 6,3% aveau cord pulmonar, în timp ce mai recent Flint constată că din 300 de bolnavi cu decompensare cardiacă, spitalizaţi anual la Sheffield, 25% aveau cord pulmonar. În ansamblu, cordul pulmonar pare a constitui aproximativ 10% din totalul cardiopatiilor organice, dar frecvenţa sa va creşte probabil, fiindcă metodele terapeutice moderne prelungesc supravieţuirea bolnavilor cu pneumopatie cronică obstructivă. Pentru a contura dimensiunea socială a problemei, vom aminti că mortalitatea prin bronşita cronică şi prin consecinţele sale, insuficienţa respiratorie şi cordul pulmonar, se situează pe locul 4 în Anglia şi 7 în Olanda la grupa de vîrstă 45-64 de ani (statistica OMS) ; pentru Statele Unite se estimează că numărul deceselor pentru această boală se dublează la 5 ani.

Datorită evoluţiei sale cronice şi decompensărilor frecvente, cordul pulmonar reprezintă o cauză importantă de incapacitate de muncă. Costul social al bolii se ridică prin spitalizările frecvente şi prelungite pe care le determină. În Bucureşti internările pentru pneumopatii cronice şi cord

Scanned with OKEN Scanner

pulmonar reprezintă peste 15% din totalul spitalizărilor; aproximativ 30% din bolnavii cu pneumopatie cronică obstructivă depășesc un număr de 10 spitalizări.

Clasificare. Cordul pulmonar apare ca o consecință a creșterii presiunii din mica circulație din cauza hipoventilației alveolare (cordul pulmonar asfixic) sau a distrugerii rețelei vasculare (cordul pulmonar obliterativ). În practică, forma cea mai frecvent întîlnită este cordul pulmonar secundar insuficienței respiratorii cronice.

Cordul pulmonar asfixic:

a) *Cauze pulmonare:*

— pneumopatia cronică obstructivă:
  — bronșita cronică;
  — emfizemul pulmonar ;
  — astmul bronșic (asociat cu bronșita cronică sau emfizem);
— pneumopatii cronice specifice, fibroze :
  — tuberculoza fibroasă;
  — bronșiectazii;
  — mucoviscidoză;
  — iradiere pulmonară, hexametoniu, citosulfan;
— pneumoconioze:
  — silicoza;
  — asbestoza;
  — berilioza etc.;
— granulomatoze pulmonare și fibroze interstițiale:
  — sarcoidoza ;
  — colagenoze cu determinări pulmonare (sclerodermie, lupus eritematos diseminat etc.);
  — „plămîn de fermier" și alte fibroze interstițiale care urmează granulomatozelor pulmonare prin inhalare de antigene organice ;
  — rezecții pulmonare;
  — fibroze interstițiale de altă natură.

b) *Cauze extrapulmonare:*

— hiposensibilitatea centrilor respiratori (hipoventilația idiopatică);
— boli ale toracelui:
  — cifoscolioză;
  — alte deformări toracice;
  — spondilită anchilopoietică;
  — poliomielită, miopatii, miozite ;
  — toracoplastii;
  — obezitate, sindrom Pickwick.

Cord pulmonar obliterativ:

— embolii și tromboze pulmonare:
  — limfangite sau embolia carcinomatoasă;
  — anemia cu celule falciforme;
  — schisostomiază, blastomicoză;
  — embolii pulmonare multiple provenite din periferie;
  — tromboza pulmonară primitivă;

Scanned with OKEN Scanner

— afecţiunile arterelor pulmonare:
  — hipertensiunea pulmonară primitivă;
  — periarterita nodoasă;
  — arterite pulmonare.

Cauza cea mai frecventă de cord pulmonar este pneumopatia cronică obstructivă (bronşita cronică şi emfizemul pulmonar), după care urmează tuberculoza pulmonară fibroasă, pneumoconiozele, afecţiunile pleurale, fibrozele interstiţiale şi deformaţiile toracelui. Toate aceste afecţiuni se însoţesc de grade variate de bronşită cronică, datorită distorsionării conductelor aeriene prin poziţia vicioasă a toracelui sau afectării directe a bronhiilor prin procesul de fibroză pulmonară. Existenţa bronşitei asociate determină evoluţia ondulantă a bolii, cu decompensări cardiace repetate, declanşate de regulă de infecţii bronşice intercurente.

Stadii evolutive. Depistarea cordului pulmonar în faza incipientă (hipertensiunea pulmonară şi hipertrofie ventriculară dreaptă) cu metodele clinice obişnuite, nu este posibilă. Pînă în momentul apariţiei semnelor radiografice şi electrocardiografice specifice supraîncărcării ventriculare drepte sau pînă în momentul decompensării, tabloul este dominat de insuficienţa pulmonară cronică. În evoluţia bolii se disting trei etape:

1) afecţiuni pulmonare cronice cu hipertensiune pulmonară tranzitorie;
2) cord pulmonar compensat (hipertensiune arterială pulmonară permanentă);
3) cord pulmonar decompensat:
— reversibil ;
— ireversibil.

Insuficienţa pulmonară cronică se caracterizează prin hipoxemie cu sau fără hipercapnie şi acidoză. Modificările gazelor din sînge variază paralel cu severitatea obstrucţiei bronşice şi condiţionează în mare măsură evoluţia decompensării cardiace. Tulburările de permeabilitate bronşică, repartiţia aerului şi sîngelui în plămîn, difuziunea alveolo-capilară şi mecanica respiratorie, determină combinaţii variate de hipoxemie şi hipercapnie. De regulă, hipoxemia precede hipercapnia, deoarece bioxidul de carbon este mult mai difuzabil decît oxigenul. *Hipoxemia duce la creşteri atît de importante ale rezistenţei în mica circulaţie încît tratarea cordului pulmonar decompensat numai cu tonicardiace şi diuretice nu produce decît ameliorări minime.* Înlăturarea insuficienţei pulmonare însă suprimă reflexul vasoconstrictor, reduce hipertensiunea din mica circulaţie şi travaliul ventriculului drept, astfel încît decompensarea cardiacă poate fi rezolvată chiar fără tratament tonicardiac şi diuretic.

Distrucţia capilarelor pulmonare contribuie în mai mică măsură la apariţia hipertensiunii pulmonare. Reducerea semnificativă a capilarelor funcţionale şi deci a suprafeţei de hematoză reprezintă însă în mod sigur un factor agravant al hipertensiunii pulmonare.

Hipoxemia determină apariţia poliglobuliei cu hipervolemie şi o scădere a rezistenţei vasculare periferice cu creşterea întoarcerii venoase şi a debitului cardiac. Creşterea viscozităţii sanguine din cauza poliglobuliei este un factor suplimentar de augmentare a rezistenţei în mica circulaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

1. *Afecţiuni pulmonare cronice.* Dintre acestea, pneumopatia cronică obstructivă este de departe cauza cea mai frecventă de cord pulmonar.

a) *Bronşita cronică obstructivă* este caracterizată prin *tuse cronică, productivă cel puţin 3 luni pe an, cel puţin 2 ani consecutiv. Expectoraţia* depăşeşte 30 ml pe zi şi poate fi tranzitor purulentă. *Dispneea* variază în intensitate, este influenţată de condiţiile atmosferice sau de infecţiile bronşice intercurente. Murmurul vezicular este normal şi frecvent se întîlnesc *raluri ronflante şi sibilante.* În insuficienţa pulmonară manifestă se adaugă *cianoza,* realizînd aspectul tipic de albastru buhăit.

Radiologic, transparenţa cîmpurilor pulmonare este normală, desenul peribronşic accentuat, diafragmul normal situat.

Examenele de laborator evidenţiază poliglobulia şi creşterea hematocritului peste 50%, iar explorarea funcţională respiratorie, disfuncţia ventilatorie obstructivă şi scăderea semnificativă a raportului VEMS/CV (55-74%) în funcţie de vîrstă. Reducerea procentuală a VEMS defineşte *gradul de disfuncţie ventilatorie:*

— moderată (VEMS între 55-69% din valoarea standard);
— medie (VEMS între 45-54% din valoarea standard);
— severă (VEMS sub 44% din valoarea standard).

În insuficienţa respiratorie presiunea parţială a O_2($P_a O_2$) scade sub 70 mmHg, iar presiunea parţială a CO_2($P_a CO_2$) creşte peste 45 mmHg. *În bronşita cronică decompensarea ventriculară dreaptă este un episod frecvent repetat, mai ales în timpul infecţiilor intercurente.*

b) *Emfizemul pulmonar* este caracterizat prin dilatarea spaţiilor aeriene situate distal de bronhiola terminală, însoţită de distrucţia septurilor alveolare. *Diagnosticul clinic* este prezumtiv, sugerat de: tuse rară, ocazională, fără expectoraţie sau cu expectoraţie redusă (sub 30 ml pe zi), mucoasă şi dispnee intensă, permanentă, cu evoluţia progresivă. Toracele are diametrul antero-posterior crescut, deplasări respiratorii mici, hipersonoritate, matitate precordială dispărută, murmurul vezicular diminuat, iar ralurile bronşice sînt de regulă absente. Ficatul poate fi coborît (depăşeşte marginea coastelor, nu este însă sensibil la palpare). Venele jugulare pot fi turgescente, dar presiunea venoasă este normală sau doar puţin crescută. În fazele avansate bolnavii slăbesc şi devin extrem de dispneici, luînd aspectul roz-gîfîitor. *Decompensarea cardiacă, datorită dispariţiei vaselor periferice pulmonare, este tardivă şi ireversibilă. Radiologic,* transparenţa pulmonară este crescută difuz, desenul vascular dispărut la periferia pulmonului (pe tomografii de hil), diafragmul este coborît, plat neregulat, cu mobilitate redusă. *Explorarea funcţională respiratorie* arată creşterea foarte importantă a volumului rezidual, a capacităţii pulmonare totale şi a raportului volum rezidual/capacitate pulmonară totală, reducerea difuziunii alveolocapilare şi creşterea complianţei pulmonare statice.

Bronşita cronică şi emfizemul pulmonar sînt rareori prezente ca entităţi separate, ele existînd de obicei asociate în grade variabile.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Alte pneumopatii cronice* care determină insuficienţa respiratorie şi cord pulmonar asociază semnele bolii de bază (colagenoză, tuberculoză etc.) cu prezenţa dispneei şi cianozei.

2. *Cordul pulmonar cronic compensat.* Diagnosticul se poate stabili cu certitudine numai prin măsurarea presiunii din ventriculul drept şi artera pulmonară, prin cateterism cardiac. Toate celelalte semne sînt indirecte şi au doar valoare prezumtivă.

Semne clinice. Deoarece cordul pulmonar se asociază cu o fază mai avansată a bolii pulmonare, *dispneea este mai intensă (grad III-IV)* şi cîteodată apare chiar în repaus. Hipertensiunea pulmonară şi hipertrofia ventriculară sînt sugerate de *accentuarea zgomotului 2 la pulmonară.* Accentuarea zgomotului 2 la pulmonară sau dedublarea sa, se asociază cu creşterea presiunii ventriculare şi a celei arteriale pulmonare peste 60 mmHg. *Palparea ventriculului drept* în regiunea parasternală stîngă sau sub apendicele xifoidian, exteriorizează hipertrofia ventriculară. La bolnavii cu hiperinflaţie importantă, aceste modificări nu pot fi percepute, astfel încît lipsa lor nu infirmă existenţa cordului pulmonar compensat.

Semne radiologice. Datorită creşterii rezistenţei în artera pulmonară, camera de ejecţie ventriculară (ventricul drept) se alungeşte şi se deplasează în sus; conul arterei pulmonare se proiectează deasupra arcului inferior stîng determinînd bombarea arcului mijlociu sau ştergerea concavităţii sale. Modificarea este cu atît mai vizibilă cu cît cordul este mai rotat spre stînga, realizînd falsul aspect mitral. Deformarea arcului mijlociu se poate observa mai uşor în poziţia OAD şi poate fi considerată ca semn precoce de cord pulmonar, deşi la emfizematoşi, din cauza siluetei cardiace alungite, modificarea e mai puţin evidentă.

Dilatarea ramurilor arterei pulmonare în regiunea hilului şi a ramurilor sale mari este, după mulţi autori, semnul cel mai fidel de hipertensiune în mica circulaţie. Pentru a afirma existenţa dilataţiei arterei pulmonare, opacitatea vasculară trebuie să depăşească 3,2 cm în zona juxtahilară iar trunchiul intermediar să aibă diametrul peste 1,5 cm. Măsurătoarea se poate face mai uşor în plămînul drept.

Dilatarea ventriculului drept poate fi demonstrată prin angiocardiografie, care evidenţiază bombarea septului intraventricular către stînga.

Semne electrocardiografice

Semne puternic sugestive de hipertrofie ventriculară dreaptă:

1. Complex R sau QR cu deflexiunea intrinsecoidă peste 0,03 sec în V_1 sau V_3R, V_4R. În lipsa acestui semn se ia în considerare cel puţin prezenţa a două din următoarele 3 tipuri de modificări:
2. Unde S predominante în V_5 şi V_6.
3. Undă S predominantă în D_I
4. Bloc incomplet de ramură dreaptă cu QRS sub 0,12 sec.

Semne minore:

5. Unda P_{II} egală sau mai mare de 2,5 mm (sugestivă de hipertrofie atrială dreaptă).

Scanned with OKEN Scanner

6. Devierea axei electrice egală sau mai mare de 110°.
7. Negativarea undelor T în V_1-V_4 sau D_{II} -D_{III} .
8. Apariţia de unde S_I , S_{II} , S_{III} .

3. *Cordul pulmonar cronic decompensat* poate fi uşor recunoscut prin *asocierea semnelor de insuficienţă cardiacă şi a celor datorate insuficienţei respiratorii cronice*. Criteriile de diagnostic sînt prezenţa bolii pulmonare de bază şi a decompensării cardiace, evidenţiată prin:

a) *Hepatomegalia dureroasă* este un semn important. Creşterea diametrului cardio-hepatic, palparea lobului stîng în epigastru, consistenţa sa moale şi durerea la palpare sau percuţie, diferenţiază uşor ficatul coborît de ficatul de stază.

b) *Edemele şi turgescenţa jugularelor* sînt foarte frecvent prezente. Tegumentele sînt cianotice şi calde din cauza debitului cardiac crescut, unghiile bombate, degetele hipocratice. Dispariţia cianozei în timpul respiraţiei de O_2 indică etiologia pulmonară a decompensării.

c) *Semnele cardiace:*
— ritmul de 3 timpi ce se aude în partea inferioară a sternului, cîteodată numai la sfîrşitul inspiraţiei;
— tahicardia importantă la efort şi revenirea sa lentă poate fi considerată ca semn precoce de decompensare;
— suflul sistolic la pulmonară datorită creşterii debitului cardiac şi dilataţia arterei;
— suflul sistolic la tricuspidă care creşte în intensitate la sfîrşitul inspiraţiei, poate dispare cînd pneumopatia de bază şi decompensarea cardiacă se ameliorează. Prezenţa sa conferă însă prognostic sever.

d) *Radiologic,* dilatarea ventriculului drept determină mărirea suprafeţei cardiace. Creşte diametrul transvers al cordului, arcul inferior drept este alungit şi bombat, vena cavă vizibilă, dilatată.

e) Se pot asocia *tulburări neurologice:* modificări de comportament, cefalee intensă, agitaţie, confuzie mintală datorită insuficienţei respiratorii severe. *Examenul de fund de ochi* arată dilatarea venelor, cîteodată edem papilar.

f) *Semnele bolii pulmonare* trebuie căutate totdeauna cu atenţie.

Tratament

Tratamentul se adresează în primul rînd afecţiunii pulmonare şi urmăreşte reducerea rezistenţelor vasculare din mica circulaţie. Folosirea tonicardiacelor şi diureticelor, fără respectarea acestui deziderat este inutilă şi periculoasă.

1. *Prevenirea şi combaterea infecţiei bronşice.* Dacă nu se poate realiza examenul bacteriologic al sputei în condiţii corespunzătoare, este preferabil să se instituie antibioterapia, bazată pe rezultatul studiilor statistice asupra florei endobronşice, decît antibioterapia greşit direcţionată. Chemoprofilaxia recidivelor prin administrarea antibioticelor sau sulfamidelor în anotimpul rece nu a dus la rezultatele scontate. Tratarea promptă a infecţiei bronşice este absolut necesară. Se recomandă tetraciclina 2 g/zi datorită

Scanned with OKEN Scanner

spectrului său larg şi lipsei de toxicitate. *Ampicilina* este activă atît faţă de pneumococi cît şi faţă de hemofili în doze mari (4 g/zi are efect bactericid, în doze mici bacteriostatic). Sulfamidele cu acţiune prelungită (sulfametin) sînt de asemenea utile. Cloromicetina trebuie mînuită cu prudenţă pentru a evita aplazia medulară.

2. *Bronhodilatatia. Xantinele* vor fi utilizate cu precădere, deoarece asociază acţiunea bronhodilatatoare efectelor de stimulare centrală. Se administrează miofilin 0,25 g i.v. lent sau în perfuzii pînă la 1-1,5 g/zi. Deşi toxicitatea xantinelor este mică, asocierea lor cu catecolamine în doze mari poate fi urmată de accidente severe (aritmii ventriculare, stop cardiac). *Bronhodilatinul* (Izopropilnoradrenalină din punct de vedere chimic) administrat în aerosoli sau per oral înlătură rapid spasmul bronşic. Folosirea sa prea frecventă duce la atenuarea acţiunii bronhodilatatoare şi la apariţia efectelor toxice asupra cordului. Se administrează per lingual 1/2-1 tabletă de 0,010 g la 4-6-8 ore interval şi în aerosoli 0,5 ml din soluţie 1%. *Orciprenalina* (alupent) are efect permanent care durează 5-6 ore şi efecte cardiovasculare negative mai mici. Se poate administra în aerosoli soluţie 2-5% sau oral în doze de 1/2-1 comprimat de 3-4 ori pe zi. Efedrina este contraindicată în cordul pulmonar.

3. *Corticoterapia* este indicată pentru acţiunea sa antiinflamatorie şi pentru înlăturarea bronhospasmului. În sindromul obstructiv sever poate salva bolnavul. Se începe cu doză medie (30-40 mg/zi) timp de 5-6 zile pentru înlăturarea dispneei. Dacă după 48 de ore dispneea nu cedează, se creşte la 80-100 mg/zi. În formele foarte grave se administrează hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzii, pînă la 200-400 mg/zi.

4. *Eliminarea secreţiilor bronşice* se asigură prin hidratarea corectă a bolnavului, deoarece mucusul bronşic nu devine vîscos decît după ce a pierdut 80% din apă. Se pot folosi de asemenea: iodura de potasiu 1-1,5 g/zi, derivaţii gaiacolului (trecid). În instilaţii sau aerosoli se pot administra enzimele proteolitice (chemotripsina), detergenţii (allevaire), substanţe reductoare (acetilcisteina sau bromhexina). Bisolvon (ciclohexil metil amoniu) modifică vîscozitatea sputei depolimerizînd mucopolizaharidele cu mare greutate moleculară. Poate fi întrebuinţat în aerosoli 1-2 ml soluţie 10%, per oral 4-6 comprimate pe zi. În cazurile grave se folosesc traheotomia şi aspiraţia endobronşică.

5. *Antitusivele* vor fi folosite cu prudenţă, în special cele narcotice (codeina), deoarece duc la bronhoplegie şi inhibă centrii respiratori.

6. *Oxigenoterapia* înlătură hipertensiunea reflexă din mica circulaţie, reduce travaliul ventriculului drept şi acţionează favorabil asupra sistemului nervos, care nu poate fixa O_2 decît la presiuni parţiale mari. Folosirea O_2 fără dezobstrucţie bronşică este inutilă. Pentru a evita riscul suprimării stimulului hipoxic şi a accentuării hipoventilaţiei alveolare se va administra O_2 în concentraţii mici (sub 30% din aer), în special la bolnavii cu hipercapnie importantă. Este preferabilă O_2-terapia continuă cu debit mic, decît administrarea discontinuă, deoarece la întreruperea O_2 presiunea parţială din sîngele arterial scade sub nivelul anterior.

7. *Analepticele respiratorii* vor fi folosite în formele severe (comă hipercapnică). Se administrează asociate cu oxigenoterapia, deoarece cresc

Scanned with OKEN Scanner

travaliul respirator şi numai dacă bronhiile sînt permeabile. Menţionăm preparatul Nicetamid soluţie 25% care se administrează în doză iniţială de 5 ml, i.v. sau i.m., continuînd cu perfuzie lentă intravenoasă. Dacă nu se pot realiza aceste condiţii, se va face respiraţia asistată.

8. *Flebotomia* 300-500 ml, asigură reducerea volumului sanguin crescut, a poliglobuliei şi hipervîscozităţii.

9. *Diureticele.* Se vor folosi salureticele, eventual asociate cu spironolactonă (în caz de aldosteronism secundar). Acetazolamida (ederen) recomandată în trecut poate fi periculoasă deoarece inhibă anhidraza carbonică din hematii şi determină creşterea concentraţiei de CO_2 în ţesuturi, agravînd hipercapnia, pe lîngă excreţia crescută de potasiu.

10. *Digitala.* Rolul său în tratamentul cordului pulmonar a determinat numeroase controverse datorită acţiunii sale reduse şi apariţiei efectelor toxice la doze uzuale. Acţiunea redusă se datoreşte persistenţei hipertensiunii pulmonare, de aceea digitala se va administra numai după respectarea deziderateleor terapeutice enumerate mai sus. Toxicitatea mai mare a digitalei în cordul pulmonar a fost explicată prin: existenţa hipoxemiei, alcaloză metabolică compensatoare, tulburări electrolitice, asociere cu simpaticomimetice sau cu cortizon. Practic, se folosesc aceleaşi doze şi căi de administrare ca şi în celelalte forme de insuficienţă cardiacă, acordîndu-se atenţie specială depistării fenomenelor de supradozaj.

In tratamentul cordului pulmonar cronic trebuie evitate următoarele erori:

— netratarea la timp a infecţiei bronşice;
— lipsa O_2-terapiei în hipoxemia severă (P_a O_2 sub 50 mm) ;
— neinstituirea respiraţiei asistate cînd apare hipoventilaţia severă sau cînd bolnavul nu poate elimina secreţiile;
— continuarea digitalizării după apariţia semnelor de supradozaj;
— folosirea narcoticelor, hipnoticelor şi tranchilizantelor.

Profilaxie

Profilaxia cordului pulmonar se adresează prevenirii afecţiunilor pulmonare cronice şi în primul rînd a pneumopatiei obstructive. Cea mai importantă măsură profilactică este *întreruperea fumatului.* Se recomandă de asemenea evitarea intemperiilor şi substanţelor iritante. Bolnavii vor fi instructaţi pentru prevenirea şi tratarea promptă a recidivelor bronşice.

MALFORMAȚII CONGENITALE CARDIOVASCULARE CRITERII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Morbiditatea și mortalitatea infantilă, în general, au diminuat simțitor în țările dezvoltate în cursul ultimelor două decenii, dar nu același lucru s-a întîmplat în cazul particular al malformațiilor congenitale. Printre malformațiile congenitale, cele ale aparatului cardiovascular joacă rolul cel mai important, datorită frecvenței lor și mai ales datorită mortalității crescute în primele luni de viață.

Termenul de malformații congenitale cardiovasculare (MCC) cuprinde anomaliile de structură ale sistemului circulator care există la naștere (după definiția dată de grupul de experți OMS). Sînt luate în discuție numai malformațiile inimii și ale vaselor mari din torace, nefiind incluse anomaliile minore ale venelor și arterelor.

Etiologia malformațiilor congenitale cardiovasculare este încă incomplet cunoscută. Observațiile clinice și experimentale au dus la identificarea anumitor factori care produc la foetus un efect teratologic: rubeola, radiațiile, tulburările endocrine, carențele vitaminice, substanțe farmacologice, anoxemia. Uneori MCC se asociază cu anumite aberații cromozomiale, dar aceste cazuri nu reprezintă decît un procentaj mic (aproximativ 5%).

Ca *frecvență,* MCC se întîlnesc în proporție de 7-8 la 1 000 nou-născuți vii și de 3-4 la 1 000 de copii de vîrstă școlară.

Diversele *forme de MCC* se prezintă fie izolate, fie combinate în mai multe tipuri. Opt tipuri sînt mai frecvente, reprezentînd aproximativ 80% din totalul de MCC întîlnite la nou-născuții viabili :

— defectul septal ventricular 25-30%;
— defectul septal atrial 11%;
— stenoza pulmonară izolată 8,6%;
— persistența de canal arterial 8%;
— coarctația aortei 7%;
— stenoza aortică 4%;
— tetralogia și trilogia Fallot 4%;
— transpoziția marilor vase 3,5%.

Restul formelor sînt reprezentate de malformații complexe, care de obicei nu sînt compatibile cu viața, sau de forme foarte rare ca maladia Ebstein, trunchiul arterial comun, ventricul unic.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul clinic al MCC se bazează pe trei grupe principale de semne:

1. Prezenţa sau absenţa cianozei (în repaus sau la efort).
2. Aspectul circulaţiei pulmonare (crescută, normală sau scăzută).
3. Care din cavităţile inimii sînt modificate (hipertrofiate sau dilatate).

Aceste trei grupe de simptome, asociate cu auscultaţia atentă a cordului şi înregistrarea unei fonocardiograme, permit precizarea diagnosticului unei MCC în peste 60-70% din cazuri. Cateterismul cardiac este folosit pentru precizarea importanţei leziunilor şi frecvent pentru a alege tehnica chirurgicală.

În cele ce urmează vor fi descrise mai ales MCC al căror diagnostic se poate face pe baza criteriilor menţionate. Malformaţiile complexe sînt diagnosticate în servicii de specialitate prin investigaţii hemodinamice laborioase şi costisitoare, medicii din teren avînd sarcina de a depista şi îndruma aceste cazuri către serviciile respective.

MALFORMAŢII CONGENITALE CARDIOVASCULARE FĂRĂ CIANOZĂ

Coarctaţia de aortă

Se caracterizează printr-un obstacol în faţa ventriculului stîng, situat de obicei la nivelul istmului aortic, manifestată clinic printr-un tablou (subiectiv şi obiectiv) determinat de diferenţa regimului presional între 1/2 superioară şi 1/2 inferioară a corpului.

Diagnosticul de coarctaţie de aortă se bazează pe diferenţa între TA a membrelor superioare (care este mai mare) faţă de cea a membrelor inferioare; amplitudinea redusă a pulsului la membrele inferioare (mai ales la artera femurală); evidenţierea circulaţiei colaterale în regiunea toracică anterioară şi periscapulară, suflu sistolic gr. II-III parasternal stîng, spaţiul II sau III; evidenţierea hipertrofiei ventriculare stîngi prin electrocardiografie şi examen radiologic şi, în plus, evidenţierea radiologică a crestăturilor costale.

La copiii la care hipertensiunea arterială nu s-a instalat încă, măsurarea TA după efort şi palparea pulsului femural au o importanţă deosebită.

Coarctaţia de aortă se poate asocia cu persistenţa canalului arterial, valve aortice bicuspide sau anomalii ale arterei subclaviculare stîngi.

La coarctaţia aortei trebuie să ne gîndim totdeauna cînd descoperim o hipertensiune arterială la un tînăr. Tratamentul este chirurgical şi constă în rezecţia zonei stenozate. Perioada optimă de intervenţie este 8-20 de ani.

Stenoza aortică

Este o MCC rară produsă de un obstacol în faţa ventriculului stîng, situat la nivelul orificiului aortic sau sub orificiu. Diagnosticul de stenoză se face în prezenţa unui suflu sistolic gr. IV-VI intens, rugos, cu maximum de intensitate în spaţiul II parasternal stîng, cu propagarea pe carotidă, însoţit de freamăt. În stenoza subaortică, suflul are de obicei maximum de intensitate mai jos, în spaţiul III-IV intercostal drept; zgomotul II la aortă

Scanned with OKEN Scanner

diminuat sau dispărut în stenoza aortică valvulară şi de intensitate normală în stenoza aortică subvalvulară; ecg şi examenul radiologic evidenţiază semne de hipertrofie ventriculară stîngă. Fonocardiograma evidenţiază aspectul caracteristic al pulsului carotidian în această boală.

Diagnosticul etiologic este mai dificil, fiind adesea greu de precizat dacă stenoza aortică este congenitală sau reumatică. Vîrsta depistării, asocierea cu o insuficienţă aortică şi eventual antecedentele reumatice pledează pentru etiologia reumatică, pe cînd asocierea cu alte malformaţii sau depistarea în primii 2-3 ani de viaţă exclud natura reumatică.

Tratamentul medical se adresează mai ales complicaţiilor: insuficienţa cardiacă, tulburările de ritm cardiac.

Tratamentul este chirurgical şi constă în înlăturarea stenozei. Este, de altfel, singura modalitate de a interveni salutar în stenozele strînse.

Stenoza pulmonară

Stenoza pulmonară este o malformaţie produsă printr-un obstacol valvular sau subvalvular în faţa ventriculului drept. Frecvent, stenoza pulmonară este asociată cu alte malformaţii, ca tetralogia şi trilogia Fallot.

Diagnosticul se face în prezenţa unui suflu sistolic caracteristic, rugos, intensitate de gr. IV-V, localizat în spaţiul II parasternal stîng, însoţit de freamăt, cu zgomotul II dedublat (în stenoza subvalvulară infundibulară), sau cu zgomotul II diminuat în stenozele valvulare şi evidenţierea clinică, ecg şi radiologică a hipertrofiei cordului drept în condiţiile unei circulaţii pulmonare diminuate. Varietatea valvulară sau infundibulară a stenozei poate fi stabilită prin aprecierea radiologică a arcului mijlociu stîng care este bombat în stenoza valvulară (dilataţia arterei pulmonare post-stenoză) sau normal, în stenoza infundibulară şi prin aspectul curbei de presiune înregistrată în timpul cateterismului cardiac şi prin datele furnizate de angiografie.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rînd cu malformaţiile necianogene ce se însoţesc de suflu sistolic parasternal stîng şi hipertrofia cordului drept (defect septal atrial, defect septal ventricular, canal arterial permeabil), dar care, spre deosebire de stenoza pulmonară, au o vascularizaţie pulmonară crescută.

Tratamentul este chirurgical, mai ales în stenozele strînse (gradient presional mai mare de 70 mmHg între ventriculul drept şi artera pulmonară).

Defectul septal atrial (DSA)

Este o malformaţie congenitală necianogenă produsă printr-un defect septal interatrial ce realizează un şunt arterio-venos la nivelul atriilor. Deseori, defectul septal atrial este întîlnit în unele malformaţii cianogene complexe: pentalogie Fallot, trilogie Fallot, transpoziţia marilor vase, atrezia tricuspidei, aspectul clinic fiind cu totul diferit, dominat de malformaţiile asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Prin denumirea de DSA se înțeleg numai cazurile izolate. Afecțiunea este bine tolerată în copilărie și adolescență, depistarea făcîndu-se deseori incidental, cu ocazia unui control medical.

Diagnosticul se face în prezența unui suflu sistolic parasternal stîng localizat în spațiul II-III intercostal, moderat, fără freamăt, însoțit de dedublarea fixă a zgomotului II la pulmonară, în absența cianozei, evidențierea radiologică a măririi inimii drepte și a circulației pulmonare încărcate; pe ecg în majoritatea cazurilor se întîlnește un bloc de ramură dreaptă.

Precizarea tipului de DSA (ostium primum, ostium secundum, DSA sus situat) se face prin cateterism cardiac.

Tratamentul medical este paleativ: diuretice, regim alimentar hiposodat pentru diminuarea volemiei. Vindecarea se poate obține prin tratament chirurgical (închiderea defectului), indicat în cazurile cu un defect mai mare de 1,5 cm^2, înaintea producerii fenomenului de hipertensiune pulmonară și a consecințelor acesteia — inversarea șuntului și apariția cianozei.

Defectul septal ventricular (DSV)

Este o malformație congenitală necianogenă frecventă (aproximativ 25-30% din totalul de MCC) produsă printr-un defect în septul interventricular ce realizează un șunt arterio-venos la nivelul ventriculelor, cu consecințe clinice, fiziologice și patologice în funcție de mărimea defectului. DSV poate fi asociat și cu alte malformații. Forma izolată este cunoscută și sub numele de maladia Roger.

Diagnosticul de DSV se face în prezența unui suflu sistolic rugos, intens, de gradul IV-VI, cu maximum de intensitate în spațiul IV mediosternal, cu propagare în toate sensurile, însoțit de freamăt, la un bolnav fără cianoză. Aspectul radiologic evidențiază mărirea moderată a ambilor ventriculi și a atriului stîng, accentuarea arcului arterei pulmonare și circulația pulmonară crescută.

Există cazuri de DSV mic, în care suflul sistolic este de intensitate mai mică iar modificările ecg și radiologice lipsesc. În aceste situații, diagnosticul poate fi precizat prin teste farmacologice:

— nitritul de amil — scade apreciabil rezistența periferică, ducînd la diminuarea suflului prin faptul că ventriculul stîng elimină mai ușor sîngele prin aortă (deci scade presiunea intraventriculară stîngă);

— fenilefrina — produce vasoconstricție periferică, deci va accentua suflul.

În cazul suflurilor sistolice produse de alte afecțiuni, substanțele menționate mai sus au efect invers, astfel:

— nitritul de amil intensifică suflurile datorite unei stenoze pulmonare sau insuficiențe tricuspidiene;

— fenilefrina scade în intensitate suflul din stenoza aortică sau coarctația aortică.

În DSV cu comunicare mare, spre deosebire de DSA, inversarea șuntului, deci apariția cianozei, apare mai precoce (sindrom Eisenmenger), evoluția la acești bolnavi fiind mai gravă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este în funcţie de mărimea defectului şi de gradul tulburărilor fiziopatologice ce pot apare. S-au descris cazuri rare în care DSV poate diminua sau chiar dispare (hipertrofia septului muscular interventricular cu creşterea în vîrstă, poate duce la reducerea defectului). În formele cu tulburări funcţionale minime, intervenţia nu este necesară, bolnavii vor fi protejaţi de infecţiile bronhopulmonare şi de o eventuală grefă septică bacteriană frecventă la aceşti bolnavi pînă la 20% din cazuri. În formele severe care evoluează cu tulburări funcţionale, se indică intervenţia chirurgicală (închiderea defectului).

Persistenţa de canal arterial (PCA)

Este o malformaţie cardiovasculară frecventă datorită persistenţei canalului arterial, realizînd un şunt arterio-venos între aortă şi pulmonară. Este cea mai veche MCC cunoscută.

Dignosticul se bazează în primul rînd pe suflul continuu sistolo-diastolic, localizat subclavicular stîng şi pe aspectul radiologic de circulaţie pulmonară încărcată, cu dilatarea arterei pulmonare, a atriului stîng şi a ventriculului stîng.

În cazul inversării şuntului prin creşterea presiunii pulmonare (sindrom Eisenmenger), cianoza are o topografie particulară, fiind localizată în 1/2 inferioară a corpului, caracter ce o diferenţiază uşor de toate celelalte afecţiuni cianogene.

Tratamentul medical. Bolnavii cu persistenţa de canal arterial, ca şi cei cu DSV fac frecvent endocardite bacteriene, ceea ce impune protecţia cu penicilină la orice manevră chirurgicală. Tratamentul chirurgical este singurul care prin pluriligaturarea şi/sau rezecţia canalului permite vindecarea clinică şi anatomică.

În cazul MCC cu şunt arterio-venos, după apariţia hipertensiunii pulmonare şuntul se inversează, iar clinic apare cianoza.

MALFORMAŢII CARDIOVASCULARE CU CIANOZĂ

Cianoza apare, în cazul MCC, cînd există un şunt veno-arterial. Aceşti bolnavi prezintă o creştere a hematocritului, a numărului de hematii şi a hemoglobinei peste limitele normale. În aprecierea cianozei la un copil trebuie ţinut seama de faptul că acest semn poate apare în afara MCC şi în alte împrejurări.

Anoxemia mai produce, în afara cianozei, şi alte tulburări, cum sînt : dezvoltarea fizică deficitară, dispnee, diminuarea capacităţii de efort, poliglobulie, hipocratism digital, tulburări nervoase (cefalee, ameţeli, lipotimii, sincope, crize convulsive — acestea apar mai des la efort), anoxii viscerale.

Trilogia Fallot

Este o malformaţie cianogenă caracterizată prin existenţa stenozei pulmonare, a comunicării interatriale şi a hipertrofiei cordului drept. Tulburările fiziopatologice sînt date în principal de gradul stenozei pulmonare (în majoritatea cazurilor este de tip valvular).

Diagnosticul de trilogie Fallot se pune la un bolnav cu cianoză care prezintă şi celelalte semne clinice, ecg şi Rx de stenoză pulmonară valvulară. Cianoza apare mai întîi la cazurile în care stenoza pulmonară nu este prea strînsă, iniţial manifestîndu-se numai la efort, ulterior şi la repaus.

Tratamentul este chirurgical-paleativ (valvulotomie pulmonară sau anastomoză între artera subclaviculară şi o ramură a arterei pulmonare şi corecţia defectului).

Tetralogia Fallot

Este cea mai frecventă malformaţie cardiovasculară cianogenă (peste 60 %) în special la copii după 5 ani, fiind caracterizată prin :

1. — stenoză pulmonară ;
2. — defect septal ventricular ;
3. — aorta călare pe septul interventricular ;
4. — hipertrofia ventriculară dreaptă.

Intensitatea şuntului veno-arterial, deci a cianozei, este dată de gradul stenozei pulmonare (cel mai frecvent infundibulară) şi de dextro-poziţia aortei. Sîngele din ventriculul drept trece direct în aortă sau în ventriculul stîng.

Diagnosticul de tetralogie Fallot se bazează pe existenţa cianozei de la naştere sau în primele 6 luni de viaţă, la un copil cu un suflu sistolic de stenoză pulmonară (dar mai puţin intens) şi zgomotul II de intensitate normală, cu semne ecg de hipertrofie ventriculară dreaptă. Aspectul radiologic este de cord în limite normale, cu vîrful deseori deplasat în sus, cu arcul mijlociu stîng concav şi cu circulaţia pulmonară redusă. În formele cu aspect clinic şi aspect radiologic atipic, diagnosticul se precizează pe datele obţinute la cateterismul cardiac.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate formele de MCC cu cianoză, dar mai frecvent cu trilogia Fallot.

Tratamentul medical : aport suficient de lichide, în special în sezonul cald, protecţia faţă de o eventuală grefă septică, administrarea de beta-blocante (propanolol, inderal etc.), cu scopul de a diminua gradul stenozei infundibulare.

Tratamentul chirurgical este singurul care ameliorează evident simptomatologia, fie prin crearea de căi anastomotice între sistemul aortic şi circulaţia arterială pulmonară, fie că se realizează corecţia totală pe cord deschis.

Vîrsta optimă pentru intervenţie : 8—12 ani.

Pentalogia Fallot

Nu se deosebeşte de tetralogia Fallot decît prin existenţa şi a unei comunicări interatriale.

Atrezia şi hipoplazia tricuspidiană

Este o malformaţie cianogenă complexă caracterizată prin atrezia sau mai rar hipoplazia marcată a aparatului tricuspidian, hipoplazia ventriculului drept şi comunicare interatrială.

Scanned with OKEN Scanner

Dignosticul se bazează pe apariţia precoce şi intensă a cianozei la un copil cu suflu sistolic necaracteristic, ecg cu axa electrică deviată la stînga, cu hipertrofie ventriculară stîngă, pe aspectul radiologic ce arată mărirea atriului drept şi a ventriculului stîng, iar circulaţia pulmonară scăzută. Cele mai importante elemente de diagnostic sînt cianoza şi hipertrofia ventriculară stîngă.

Tratamentul este chirurgical, paleativ, realizînd anastomoze între circulaţia sistemică şi pulmonară.

Boala Ebstein

Este o MCC rară care constă dintr-o anomalie particulară a aparatului valvular tricuspidian realizînd o stenozare a orificiului tricuspidian însoţită frecvent de comunicare interatrială.

Diagnosticul se bazează pe cianoză şi evidenţierea clinică şi radiologică a unui cord mult mărit de volum cu circulaţie pulmonară redusă, ce contrastează cu lipsa semnelor electrocardiografice de hipertrofie ventriculară (stîngă sau dreaptă). Pe ecg se evidenţiază semne de hipertrofie atrială dreaptă şi frecvent tulburări de ritm. Auscultarea cordului nu dă elemente importante, se pot auzi sufluri sistolice sau diastolice, dedublări de zgomote.

Tratamentul medical se face în caz de insuficienţă cardiacă sau tulburări de ritm.

Tratament chirurgical nu există.

Celelalte malformaţii congenitale cardiovasculare cianogene, ca : transpoziţia marilor vase, trunchi arterial comun, ventricul unic, canal atrio-ventricular comun, singure sau asociate cu alte malformaţii, produc un tablou clinic mai greu de precizat fără explorări hemodinamice complexe.

Dextrocardia

Tulburări survenite în procesul de embriogeneză a cordului pot duce la situarea lui în hemitoracele drept.

Dextrocardia poate fi izolată sau asociată cu situs inversus total sau parţial.

Dextrocardia izolată rareori permite supravieţuirea de lungă durată datorită celorlalte malformaţii ale altor organe, totdeauna asociate în acest tip de dextrocardie.

Dextrocardia asociată cu situs inversus evoluează fără simptome, fiind descoperită incidental datorită unui examen clinic sau radiologic.

Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic şi pe examenul ecg (unda P negativă în D_I).

Depistarea MCC

Depistarea precoce a malformaţiilor congenitale cardiovasculare ridică probleme particulare solicitînd colaborarea mai multor specialişti : medicul pediatru, medicul de medicină generală, cardiologul.

Scanned with OKEN Scanner

La nou-născut este necesar un examen clinic amănunţit înainte de plecarea din maternitate. Vor fi examinaţi şi de cardiolog toţi nou-născuţii la care se suspicionează o MCC.

Simptomele precoce care trebuie să atragă atenţia la un asemenea examen sînt : tampneea, tahicardia, cianoza, iritabilitatea sau starea de prostraţie.

Menţionăm că dispneea şi hepatomegalia apar mai tîrziu. Edemele sînt foare rare la nou-născuţi ; suflurile cardiace sînt absente sau foarte greu de apreciat. În schimb, nou-născuţii cu cardiopatii congenitale prezintă adesea fenomene de asfixie şi greutate deficitară la naştere.

În practică, cianoza este fenomenul care se impune, din punct de vedere clinic, mai pregnant, la examinarea pediatrului. Reamintim că, în mod normal, la nou-născuţii sănătoşi, se pot constata cianoze moderate intermitente, în primele zile după naştere.

Cianoza secundară cardiopatiilor congenitale trebuie diferenţiată de cea provocată prin alte cauze, cum sînt :

— leziuni intracraniene ;
— sindromul de insuficienţă respiratorie idiopatică (boala membranei hialine) ;
— cianoza traumatică simplă ;
— obstrucţia căilor respiratorii prin mucozităţi ;
— infecţii grave (septicemii, infecţii cu bacili gram negativi, meningite);
— malformaţii ale căilor respiratorii (atrezie sau stenoză chonală) ;
— hernie diafragmatică ;
— intoxicaţii medicamentoase ;
— methemoglobinemie ; etc.

Dată fiind **evoluţia gravă a unor copii cu malformaţii** congenitale cardiace, este foarte importantă recunoaşterea precoce, cît mai aproape după naştere, a semnelor afecţiunii. Cazurile depistate vor fi îndrumate spre clinici de pediatrie cu profil de cardiologie, pentru completarea investigaţiilor şi efectuarea tratamentului medical sau chirurgical necesar.

În perioada de sugar şi copil mic, MCC pot fi descoperite cu ocazia vizitelor obişnuite de puericultură sau cu ocazia unor îmbolnăviri intercurente.

Un număr de cazuri cu cardiopatii congenitale riscă să nu fie depistate în mica copilărie, afecţiunea manifestîndu-se prin simptome nespecifice ca : distrofie, dificultăţi de alimentaţie, sindrom febril prelungit cu etiologie neclarificată, infecţii pulmonare repetate etichetate de multe ori ca bronşite astmatiforme.

În perioada şcolară sînt depistate mai des MCC care nu se repercutează imediat şi precoce asupra stării generale a copilului. Depistarea se face cu ocazia examinărilor medicale periodice la începutul anului şcolar. Se recomandă ca la examinările medicale periodice din perioada şcolară, să se examineze cu atenţie aparatul cardiovascular, în special la copiii cu dezvoltare fizică deficitară, cu hipertensiune arterială, oboseală la eforturi fizice, cianoză a extremităţilor. Ca probleme particulare de diagnostic diferenţial, menţionăm reumatismul articular acut şi suflurile inocente (funcţionale).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diagnosticarea malformațiilor cardiace, la nivelul terenului și în spitalele de copii, considerăm esențială triada :

— examen clinic amănunțit ;
— radiografie cardiacă și pulmonară în incidențe adecvate ;
— electrocardiograma și fonocardiograma.

Cazurile diagnosticate sau suspectate de MCC, mai ales dacă există suferință clinică subiectivă, vor fi îndrumate imediat spre centrele specializate.

Tratamentul MCC este chirurgical, menționat la fiecare afecțiune în parte.

Tratamentul medical se adresează insuficienței cardiace, tulburărilor de ritm și nu are nimic deosebit. Se impune de asemenea protejarea față de endocardita bacteriană subacută, iar a bolnavilor cu MCC și circulația pulmonară încărcată față de repetatele pusee de bronșită.

Vaccinările sînt bine suportate de copiii cu MCC. O atenție deosebită se va acorda vaccinării antivariolice care poate fi amînată, cu excepția epidemiilor. Vaccinarea antigripală nu este recomandată decît la copiii cu MCC și circulația pulmonară încărcată.

Copiii cu MCC nu vor fi reținuți de la *activități fizice normale.*

Dispensarizarea este indispensabilă, urmărind copiii cu MCC atît înainte de intervenția chirurgicală, pentru fixarea momentului chirurgical, cît și după efectuarea corecției, pentru îndrumarea în alegerea unei profesii adecvate și tratament medical corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

OBLITERĂRILE ARTERIALE ACUTE

Ischemia acută este, dintre urgențele arteriale periferice, cea mai frecvent întîlnită în practica curentă.

Diagnosticul de obliterare arterială acută presupune precizarea cu promptitudine a următoarelor aspecte : recunoașterea obliterării arteriale acute, stabilirea naturii acesteia (tromboză, embolie, traumatism), stabilirea gravității ischemiei acute și a stadiului evolutiv. În funcție de aceste aspecte se va adopta atitudinea terapeutică de urgență.

Substratul accidentului îl constituie oprirea fluxului arterial pe un segment de membru sau pe un membru întreg, prin :

— tromboză arterială acută ;
— embolie arterială ;
— contuzie sau secțiune arterială traumatică.

În funcție de bruscheța instalării, de factorul care o produce (embolie arterială, traumatism), de starea rețelei vasculare înaintea accidentului, de localizarea și întinderea obstrucției arteriale, *ischemia acută poate fi severă sau moderată,* atît ca aspect clinic inițial cît și ca evoluție ulterioară și răspuns la terapia aplicată.

Ischemia acută severă îmbracă de la început un aspect clinic dramatic. Schematic, se pot distinge *trei faze evolutive ale ischemiei acute severe :*

— faza inițială ;
— faza de agravare ;
— faza alterărilor tisulare ireversibile.

Faza inițială corespunde opririi fluxului arterial și constituirii tabloului clinic al ischemiei acute, care cuprinde :

— impotența funcțională a membrului ischemiat ;
— durere violentă, la nivelul membrului afectat, care nu se calmează prin repaus, ci se intensifică progresiv ;
— paloarea și răcirea tegumentului din segmentele ischemiate ;
— colabarea rețelei venoase superficiale din teritoriile ischemiate ;
— dispariția pulsului la nivelul axului arterial al membrului ischemiat;
— pierderea sensibilității tactile și paralizia segmentelor distale ale membrului ischemiat, marchează severitatea ischemiei acute.

Faza a doua de agravare a ischemiei acute are ca substrat producerea și extinderea trombozei secundare în axul arterial din avalul obstacolului și în întreaga rețea vasculară periferică a membrului ischemiat. Clinic, pe lîngă

Scanned with OKEN Scanner

simptomele şi semnele enumerate la faza iniţială, această fază se traduce prin apariţia, extinderea şi accentuarea cianozei tegumentului din teritoriile ischemiate şi prin apariţia edemului în segmentele distale ischemiate (antebraţ, gambă).

Faza a treia de alterări tisulare ireversibile se traduce clinic prin rigidizarea maselor musculare din segmentele ischemiate şi prin apariţia gangrenei ischemice. În această perioadă, măsurile terapeutice nu mai permit recuperarea segmentelor ischemiate ; chirurgia de restabilire a fluxului arterial este lipsită de sens, lăsînd locul amputaţiei mutilante.

Clinic se poate aprecia ritmul de agravare a unei ischemii acute prin precocitatea cu care apar şi se intensifică cianoza tegumentelor şi edemul din segmentele ischemiate.

Ischemia acută moderată, are de la început manifestări clinice mai puţin dramatice :

— durerea, paloarea şi răcirea tegumentelor sînt de intensitate limitată;
— impotenţa funcţională a membrului ischemiat nu este totală ;
— sensibilitatea tactilă şi mişcările active sînt păstrate şi la nivelul segmentelor distale (degete) ale membrului ischemiat ;
— cianoza şi edemul ischemic nu apar sau sînt moderate ;
— terapeutica medicală instituită precoce este urmată de ameliorare clinică evidentă ; încălzirea şi recolorarea tegumentului, reapariţia reţelei venoase superficiale, diminuarea sau dispariţia durerii, eventual chiar reapariţia pulsului distal.

Ischemiile acute moderate traduc o obstrucţie arterială limitată, compensată satisfăcător prin circulaţia colaterală şi absenţa trombozei secundare distale.

Aceste manifestări şi semne clinice permit recunoaşterea sindromului ischemic acut şi diferenţierea lui de alte suferinţe acute cu localizare la nivelul extremităţilor (dureri osteoarticulare, prin discopatie lombară, tromboza venoasă, celulita acută etc.).

În general, datele examenului clinic sînt suficiente pentru definirea ischemiei acute şi pentru delimitarea sa topografică şi nu obligă la explorări paraclinice suplimentare pentru a se putea institui o terapeutică de urgenţă. În special arteriografia are reputaţia unei examinări morfofuncţionale foarte fidele a unui teritoriu vascular şi poate oferi atribute suplimentare utile, ale ischemiei acute : cauza obstrucţiei arteriale, sediul ei, valoarea circulaţiei colaterale, starea axului arterial principal, extinderea distală a trombozei secundare etc. Dar în condiţii de urgenţă, examenul arteriografic nu este totdeauna realizabil, de aceea *este nejustificat a se temporiza* o măsură terapeutică eficientă în aşteptarea arteriografiei.

Criterii de diagnostic a trombozei şi emboliei arteriale

Ischemia acută prin tromboză arterială acută apare cel mai adesea ca accident agravant al unei ischemii cronice preexistente prin arteriopatie aterosclerotică, trombangeită obliterantă, colagenoză etc. În antecedentele şi la examenul clinic al acestor bolnavi se găsesc semne de suferinţă ischemică cronică.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, se presupune că ischemia acută este provocată prin tromboză arterială acută, atunci cînd accidentul acut apare în cursul unei boli infecţioase, septicemii, bronhopneumonii, cînd în antecedente şi la examenul clinic nu se găsesc semne ale unei cardiopatii, valvulopatii sau aortopatii emboligene, cînd nu există un factor traumatic declanşator plauzibil.

De cele mai multe ori este necesar ca examenul clinic să fie completat cu examinări paraclinice curente : ecg, examene radiologice simple.

Examenul arteriografic are, în asemenea cazuri, o valoare deosebită, dacă pune în evidenţă modificări de tip aterosclerotic al axului arterial principal.

Ischemia acută de cauză embolică se recunoaşte prin bruscheţea instalării sale şi prin coexistenţa unei boli cardiace emboligene, cel mai adeseori stenoza mitrală cu fibrilaţie atrială. Accidentul arterial periferic se recunoaşte prin semnele clinice ale ischemiei acute, iar localizarea topografică se poate aprecia prin întinderea teritorială a semnelor de ischemie şi prin examinarea pulsului la membrul ischemiat, la membrul simetric, la celelalte membre.

Examenul arteriografic oferă detalii suplimentare utile, dar nu este totdeauna obligatoriu nici pentru recunoaşterea sindromului ischemic acut, nici pentru recunoaşterea naturii sale embolice şi nici pentru instituirea terapeuticii medico-chirurgicale de urgenţă.

Tratamentul obliterărilor arteriale acute

Consecinţele regionale ale ischemiei acute (alterarea structurilor ischemiate) şi tulburările generale (stare toxică, insuficienţă renală acută etc.) pot fi deosebit de grave, cu evoluţie dramatică şi de scurtă durată, punînd sub semnul întrebării supravieţuirea membrului ischemiat sau chiar a bolnavului însuşi.

Recuperarea morfologică şi funcţională a membrului ischemiat şi a bolnavului sînt condiţionate în mare măsură de precocitatea diagnosticului şi de promptitudinea terapeuticii.

Ischemia acută prin embolie sau tromboză arterială periferică odată recunoscută, indiferent de localizarea sau severitatea iniţială, va fi supusă tratamentului medical, care vizează :

— suprimarea *durerii* (antialgice, la nevoie opiacee) ;
— suprimarea *spasmului vascular*, supraadăugat (tolazolin, papaverină, i.v., novocaină-infiltraţii ale simpaticului lombar) ;
— oprirea producerii şi *extinderii trombozei secundare* prin tratament anticoagulant : heparină administrată pe cale intravenoasă ;
— *evitarea* oricăror măsuri care ar putea *traumatiza pielea extremităţii* ischemiate (aplicaţii locale de căldură, exercitarea de presiune prin încălţăminte, ciorapi, îmbrăcăminte, exercitarea unor frecţii etc.).

Importanţa aprecierii severităţii iniţiale şi a gravităţii ritmului evolutiv al unei ischemii acute are corespondentul practic al orientării terapeutice : ischemia acută moderată beneficiază de tratament medical ; ischemia acută severă care nu răspunde prompt şi vizibil la primele măsuri terapeutice medicale, impune de urgenţă controlul chirurgical al axului arterial.

Scanned with OKEN Scanner

Caracterul moderat al unei ischemii acute poate fi rezultatul unei terapeutici medicale eficiente, instituită cu promptitudine în fața unei ischemii acute inițial severă. Exemplul cel mai frecvent în acest sens îl constituie unele embolii arteriale periferice, al căror aspect clinic inițial dramatic se ameliorează spectacular, în timp foarte scurt, sub tratament medical.

În cazuri cu indicație chirurgicală, dacă condițiile particulare impun totuși temporizarea intervenției (pregătire materială, venirea unui specialist, pregătirea bolnavului, mijloace de transport etc.) în toată această perioadă de așteptare impusă, *nu se vor abandona măsurile terapeutice medicale instituite inițial.*

Prin continuarea acestora se va limita totuși extinderea trombozei secundare, se va evita suferința subiectivă și șocarea bolnavului, intervenția chirurgicală va putea fi efectuată în condiții mai puțin defavorabile. În special bolnavul nu va fi lipsit de îngrijire și tratamentul necesar în timpul transportului, mai ales dacă acesta durează mai multe ore.

Se continuă tratamentul medical cînd :

— ischemia acută este moderată și răspunde favorabil la tratamentul medical instituit ;

— ischemia acută are localizare foarte distală, obstrucția interesînd una dintre arterele gambei sau antebrațului, segmentele arteriale din amonte fiind permeabile (pulsatile) ;

— ischemia acută inițial severă ca aspect clinic se ameliorează evident și în timp scurt (2—3—4 ore) sub tratamentul medical instituit : membrul ischemiat se recolorează și se reîncălzește, venele superficiale devin mai pline, reapare sensibilitatea tactilă și motricitatea la nivelul segmentelor distale.

Intervenția chirurgicală devine urgent necesară dacă :

— ischemia acută severă nu răspunde în timp scurt (2—4 ore) și evident favorabil la tratamentul medical aplicat : în special dacă nu reapare sensibilitatea și motricitatea distală ;

— obstrucția arterială este situată pe un segment arterial proximal, de calibru mare sau mijlociu (aortă inferioară, iliacă, femuro-poplitee, axilohumerală etc.), iar evoluția ischemiei nu este evident favorabilă ;

— ischemia acută inițială moderată, care se agravează sub tratament medical.

Este de preferat ca trombo-embolectomia să fie efectuată în primele 6—10—12 ore de la debutul sindromului ischemic fără a exista o limită precisă de timp pînă la care chirurgia mai poate fi eficace. Aceasta este dependentă de severitatea inițială a ischemiei și de valoarea tratamentului medical aplicat, dar temporizarea implică extinderea trombozei secundare, în special în rețeaua vasculară situată în avalul embolului și producerea unor importante alterări ale structurilor ischemiate, intervenția chirurgicală devenind mai dificilă și cu rezultat apreciabil diminuat.

La cazurile aflate în faza de agravare, datorită trombozei secundare, extinsă în rețeaua vasculară periferică din teritoriul ischemiat, intervenția chirurgicală de restabilire a fluxului arterial devine mai dificilă și cu rezultat apreciabil diminuat.

Scanned with OKEN Scanner

Apariţia şi extinderea trombozei secundare distale este elementul principal care impune urgenţa terapeutică, medicală şi chirurgicală, în ischemia acută. Limitele de timp între debutul ischemiei acute şi producerea trombozei distale sînt foarte scurte (4—6—10 ore), în funcţie de severitatea iniţială a ischemiei şi de măsurile terapeutice instituite.

Clinic, extinderea trombozei secundare în aval se trădează prin intensitatea cianozei şi importanţa edemului în segmentele ischemiate. Rigiditatea maselor musculare (rigor mortis) din segmentele distale ischemiate (gambă, antebraţ) indică alterări tisulare ireversibile, care fac inoperantă intervenţia chirurgicală de restabilire a fluxului arterial. Apariţia gangrenei ischemice indică, evident, amputaţia segmentelor compromise.

Dintre măsurile terapeutice care se instituie adeseori în ischemiile acute embolice, menţionăm că injecţiile intraarteriale cu substanţe vasodilatatoare sau anticoagulante, precum şi infiltraţiile perivasculare trebuie limitate sau efectuate cu mult discernămînt. De cele mai multe ori, aceste manevre nu dau nici un rezultat favorabil, traumatizează suplimentar axul arterial principal, provoacă hematoame uneori întinse în jurul axului arterial, temporizează inutil o intervenţie chirurgicală altfel eficientă.

După restabilirea chirurgicală a fluxului arterial prin tromboembolectomie, în cele mai multe cazuri, este preferabil a se continua tratamentul medical cu vasodilatatoare şi anticoagulante.

Scanned with OKEN Scanner

ARTERIOPATIILE CRONICE PERIFERICE

A. CADRU NOSOLOGIC

Sub termenul de arteriopatii cronice periferice (ACP) sau arteriopatii cronice obliterante ale extremităţilor sînt cuprinse acele afecţiuni care, clinic se caracterizează prin sindromul de obliterare cronică a arterelor extremităţilor. Substratul anatomopatologic al arteriopatiei obliterante cronice îl constituie în majoritatea cazurilor ateroscleroza sau un proces inflamator în cazul arteritelor. Etiologia principalelor arteriopatii cronice „periferice" — ateroscleroza obliterantă (AO) şi trombangeita obliterantă (TO) — este numai în parte cunoscută. În majoritatea situaţiilor însă, pe baza unor criterii clinice se poate formula diagnosticul de AO şi TO, depăşindu-se astfel etapa de sindrom a diagnosticului căreia îi corespund termenii de „sindrom de obliterare arterială cronică", „sindrom de ischemie periferică", „arteriopatie periferică" sau „arteriopatie obliterantă". Încercările şi chiar eforturile de a stabili diagnosticul de boală (ex. trombangeită obliterantă, ateroscleroză obliterantă) sînt necesare la fiecare caz în parte şi justificate de aplicarea unor măsuri terapeutice diferenţiate în funcţie de acesta.

Într-un număr nu neglijabil de situaţii, pe baza criteriilor ce stau la îndemîna medicului practician, este deosebit de dificil şi chiar imposibil de stabilit diagnosticul de boală. În asemenea situaţii se formulează diagnosticul de sindrom, cu precizarea stadiului evolutiv al obstrucţiei şi respectiv ischemiei cronice, diagnosticul etiologic de boală, rămînînd cu semn de întrebare. Este însă de o mare importanţă teoretică şi mai ales practică (terapeutică) ca şi în aceste cazuri să se identifice factorii care ar putea avea un rol în apariţia şi mai ales evoluţia (agravarea) arteriopatiei. De asemenea, trebuie avută în vedere şi investigată în fiecare caz posibilitatea intricării, asocierii dintre factorii şi procesele inflamatorii arteriale şi ateromatoză.

B. ETAPELE DIAGNOSTICULUI

I. Recunoaşterea sindromului de obliterare arterială cronică

O primă etapă în diagnosticul acestor boli este recunoaşterea sindromului de obliterare arterială cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Elementele clinice care constituie criterii suficiente diagnosticului de sindrom sînt : durerea, cu particularităţile ei, în funcţie de stadiul evolutiv al obliterării, modificările regionale de culoare, spontane sau provocate prin testul de postură, la care se pune în evidenţă întîrzierea irigaţiei locale şi modificările pulsaţiilor arteriale.

a) *Durerea.* Diagnosticul de arteriopatie obliterantă sau sindrom de ischemie este de obicei stabilit fără dificultate în prezenţa claudicaţiei intermitente şi a modificărilor de culoare şi întîrzierii irigaţiei locale, evidenţiate prin proba de postură.

Prezenţa unei arteriopatii obliterante este mai greu de stabilit în situaţii în care durerea nu îmbracă forma tipică şi uşor de recunoscut a claudicaţiei intermitente. Este vorba în primul rînd de stadiile timpurii ale obliterării arteriale cînd la efort sau după perioade mai lungi de solicitare a membrelor, apar senzaţii de oboseală musculară, localizată în molet sau coapsă, amorţeli, furnicături, sensibilitate marcată a extremităţilor la frig. Aceste simptome, cînd sînt prezente la o persoană cu risc de a face o arteriopatie obliterantă (vezi diagnosticul nosologic), obligă la o examinare clinică atentă a cazului (palparea arterelor şi/sau oscilometrie, teste de postură).

Durerea care apare la mers, cu localizare la grupele (zonele) musculare în care ischemia relativă de efort a depăşit un anumit prag, cu dispariţia de obicei după cel mult 5 minute de repaus a musculaturii respective, cunoscută sub denumirea de claudicaţie intermitentă — este caracteristică sindromului de ischemie. Localizarea durerii poate constitui doar un indiciu relativ asupra locului şi extinderii obstrucţiei; în multe cazuri de obstrucţie a femuralei durerea este localizată în molet, în unele cazuri de obstrucţie a arterei iliace externe sau primitive în molet sau la coapsă etc. Există o serie de senzaţii intermediare între crampa tipică şi senzaţiile atipice descrise mai sus, ca oboseală, presiune, greutate în membrul respectiv etc.

Claudicaţia intermitentă poate fi analizată prin mai multe teste clinice cunoscute ca indici de claudicaţie. Aceştia au importanţa lor în aprecierea evoluţiei bolii şi mai ales a eficienţei unor metode terapeutice. Prin faptul că în cursul lor se solicită grupe musculare diferite mai mult sau mai puţin afectate (ischemiate) într-un caz dat este recomandabil să se aplice mai mulţi indici la acelaşi bolnav şi în orice caz evoluţia şi eficienţa trebuie să se aprecieze prin compararea rezultatelor acelorași teste practicate în condiţii cît mai comparabile posibil.

Se folosesc mai frecvent patru căi de determinare a timpului de apariţie a claudicaţiei : la mers, la scăriţa Master, la proba ridicării pe vîrfuri şi la bicicleta ergometrică.

Testul la mers — este cel mai fiziologic şi constă în deplasarea pe jos a bolnavului la un ritm de 2 paşi/secundă, pe acelaşi teren şi pe cît posibil în condiţii cît mai similare de micro- sau macroclimat. Se cronometrează momentul în care apare senzaţia premergătoare durerii (senzaţia de greutate, de jenă în molet etc.) şi timpul necesar dispariţiei acesteia după oprirea subiectului. Se reia mersul în acelaşi ritm de 2 paşi/secundă şi se notează distanţa parcursă şi/sau timpul scurs pînă la reapariţia senzaţiei premergătoare claudicaţiei (durerii).

Scanned with OKEN Scanner

La urcarea și coborîrea scăriței Master într-un ritm „standard" sau la *proba ridicării pe vîrfuri* imaginată de Moser care constă din ridicări pe vîrfurile picioarelor de 40 de ori pe minut, se urmărește timpul scurs între dispariția claudicației și reapariția ei la reluarea probei.

Durerea din claudicația intermitentă poate să-și modifice unele caracteristici ca : dependența de efort, durata după încetarea efortului prin progresia ischemiei. În acest caz durerile cedează tot mai greu la repaus, devin treptat continui (de repaus), cu exacerbări nocturne și ameliorări sau uneori exacerbări la poziția șezîndă, cu picioarele atîrnate la marginea patului. Erori de diagnostic în sensul etichetării unor dureri ale extremităților ca ischemice, se pot produce cînd nu se analizează atent modul de apariție a durerii, în legătură cu efortul. Astfel, uneori dureri prezente după primii pași de mers sau chiar înainte de mers, care nu cedează decît după un timp mai îndelungat de la oprire, se pot întîlni în unele modificări ale coloanei lombosacrate (spondiloză, spina bifidă), cu nevralgii ale nervilor membrelor inferioare. De asemenea, în insuficiența venoasă cronică durerea este prezentă și se accentuează în ortostatism și poate să diminueze prin mers, mișcare. Majoritatea confuziilor și erorilor de diagnostic în acest sens pot fi evitate prin examinarea corectă a modificărilor de culoare, folosirea probelor de postură și examenul atent al pulsațiilor arterelor.

b) *Modificările spontane de culoare a tegumentelor*, care trebuie să fie suspectate ca fiind de natură ischemică, sînt următoarele :

1. *Paloarea* membrului bolnav, însoțită de răcirea tegumentelor, apreciabilă prin palparea cu fețele dorsale ale degetelor examinatorului, care sesizează diferența de temperatură de pînă la 1° C. Paloarea cu păstrarea temperaturii normale nu este totdeauna patologică.

2. *Roșeața,* însoțită de căldură și mai ales o răceală relativă locală.

3. *Cianoză locală*. La inspecția tegumentelor extremităților se pot surprinde cordoane roșii, ușor indurate și sensibile pe traiectul venelor superficiale nevaricoase sau modificări de culoare pe aceleași traiecte, ce apar după diminuarea și dispariția procesului inflamator. Este vorba de flebitele superficiale, deseori cu caracter migrator și care se întîlnesc la 50% din cazurile de TO în stadii în care obliterarea arterială poate lipsi sau este foarte moderată.

Modificările de culoare și întîrzierea irigației locale pot fi estimate prin *proba de postură,* care servește la provocarea acestora în cazurile în care ele lipsesc în poziție orizontală și în repaus. Ea se efectuează într-o încăpere cu o temperatură de 20° C, pe cît posibil în absența stărilor emotive ale pacientului și constă din următorul procedeu :

Se examinează culoarea tegumentelor (plantă și dosul piciorului) și se repere ază o venă superficială, de preferință vena premaleolară tibială.

În timpul I al probei, bolnavul în decubit dorsal își ține membrele inferioare într-o poziție ridicată, cît mai apropiată de verticală. Se observă timpul, intensitatea și extinderea palorii. Dacă aceasta nu apare, subiectul examinat este rugat să execute cca 60 de mișcări rotatorii în articulațiile talocrurale, într-un ritm de o rotație pe secundă.

În timpul al II-lea al probei, bolnavul șade cu picioarele atîrnînd la marginea patului.

Scanned with OKEN Scanner

În condiţii normale, în a doua parte a probei, recolorarea se face în cel mult 5—8 secunde, iar reumplerea venoasă, în cel mult 7—10 secunde. În anexa alăturată (tabel 11), se dau rezultatele probei în ocluzii situate la diverse nivele. Datele probei de postură nu pot fi interpretate corect, în sensul localizării extinderii obstrucţiei la extremităţile simpatectomizate.

La membrele superioare, proba se execută cu membrele superioare în poziţie verticală, în timp ce bolnavul îşi deschide şi închide pumnii de mai multe ori (o dată pe secundă).

Următoarele examinări oferă date care completează diagnosticul sindromului şi dau indicaţii privind localizarea obstrucţiei.

Tabel 11

Proba de postură

Sediul arteriopatiei	Bazin Aortă	Coapse Femurală	Gambe Arterele: I. Tibială anterioară + tibială posterioară + fibula II. Numai tibiala anterioară III. Numai tibiala posterioară
PARTEA I Paloarea interesează	Piciorul întreg	Piciorul întreg	I. Piciorul întreg II. Porţiunea anterioară a piciorului III. Regiunea călcîiului
Apariţia unei roşeţi trecătoare	Nu	Da uneori	Nu
Rotirea piciorului	Nu este necesară pentru apariţia palorii (spontane)	Deseori e necesară pentru apariţia palorii	Nu e necesară
PARTEA a II-a Timpul de apariţie a hiperemiei reactive	15—20 sec.	25—30 sec.	45—60 sec.
Aspectul hiperemiei	Difuz	Difuz	De cele mai multe ori pătat
Timpul necesar umplerii venoase	20—25 sec.	30 sec.	60 sec.

4. *Palparea pulsaţiilor arteriale.* Pentru evitarea erorii cauzate de un spasm arterial, se recomandă, înaintea examinării pulsului, administrarea de nitroglicerină sau imersia extremităţilor timp de 10 minute, în apă încălzită la 40° C. Se palpează pulsul arterelor femurale, poplitee, tibiale

Scanned with OKEN Scanner

posterioare, dorsale ale piciorului, brahiale, radiale, cubitale. Aprecierile privind amplitudinea pulsațiilor arteriale se fac prin palpare comparativă în zone simetrice.

Palparea arterelor se recomandă să fie completată cu testul Allen, care ne furnizează date asupra circulației arteriale sub nivelul palpării arterei cubitale, arterei radiale și respectiv tibiale anterioare și posterioare. Este vorba de compresiunea pe rînd a arterei radiale, apoi cubitale și respectiv pedioase și tibiale posterioare, cu degetele examinatorului. Mîinile trebuie să fie ridicate și cu pumnii strînși, iar la coborîrea lor în poziție semiverticală, se menține compresiunea pe arterele respective (radiale sau cubitale), deschiderea pumnilor se face pînă la o poziție de semiflexiune a degetelor. Dacă nu se produce recolorarea palmelor, ci dimpotrivă paloarea se accentuează, înseamnă că artera necomprimată de examinator este obstruată sub limita palpabilității. Testul este simplu și deosebit de util, mai ales în cazurile de TO, unde afectarea de tip distal a arterelor extremităților este mult mai frecventă.

5. *Auscultația,* care relevă un suflu sau un zgomot fără a apăsa stetoscopul pe arteră, denotă o stenoză sau un anevrism la acest nivel. Se ascultă : aorta abdominală, arterele, iliace, femurale, poplitee, subclaviculare și brahiale.

6. *Oscilometria.* Cifre normale (aparatul Recklinghausen) :

Nivelul	Indici oscilometrici (în diviziuni)
Deasupra genunchiului	3—6
Deasupra gleznei	1,2—2
Picior	0,2—0,3

Valoarea absolută a indicelui oscilometric este mai puțin importantă decît diferențele mari în zone simetrice. Dezvoltarea circulației colaterale arteriolare permite o funcție bună chiar în absența oscilațiilor : invers, afectarea arteriolelor (în diabet zaharat), fără cointeresarea arterelor, poate duce la tulburări grave trofice cu indicele oscilometric păstrat. Oscilometria poate avea o utilizare deosebită în situații în care pulsațiile arterelor nu pot fi percepute, deși nu este vorba de o obstrucție arterială sau, în cazul unui edem de insuficiență venoasă, insuficiență cardiacă etc. Metoda oscilometrică, deși are o valoare limitată, este o cale relativ simplă de măsurare de apreciere a eficienței unor măsuri terapeutice. Pentru comparabilitatea unor determinări repetate ale oscilațiilor, se notează oscilațiile maxime (la presiunea sistolică medie).

7. *Temperatura cutanată.* La temperatura de 21° C a camerei, temperatura degetelor mîinii este de cca 24° C, iar a degetelor picioarelor de cca 28° C.

Valoare diagnostică are o diferență de cel puțin 2° C între două puncte simetrice.

Palparea cu partea dorsală a degetelor permite aprecierea unei diferențe de temperatură de 1° C.

Scanned with OKEN Scanner

8. *Arteriografia* — metodă deosebit de valoroasă (executabilă numai în staţionare profilate) pentru precizarea sediului, întinderii şi substratului morfopatologic şi a indicaţiilor chirurgicale (intervenţii restauratoare de flux arterial).

II. Diagnosticul stadial al ischemiei

Diagnosticul stadiilor ACP este important pentru prognostic şi tratament. Durerea şi tulburările trofice constituie criteriile clasificării evoluţiei stadiale după Leriche-Fontaine.

În *stadiul I* durerile sînt necaracteristice (parestezii sau dureri de scurtă durată, ce apar după menţinerea membrului inferior în poziţie fixată).

Stadiul II se caracterizează prin claudicaţia intermitentă.

În *stadiul III* durerile sînt permanente în repaus şi în poziţia orizontală ; în poziţia declivă a membrelor inferioare, durerea se atenuează sau dispare.

În *stadiul IV* durerile nu se modifică prin schimbarea poziţiei membrului inferior şi apar tulburările pre-trofice (pre-necroza) şi trofice (ulceraţii, necroze).

Pe lîngă această clasificare, care prin includerea tulburărilor trofice între criterii are o importanţă practică în sensul aplicării unor măsuri terapeutice adecvate acestora, experţii OMS propun o altă stadializare care se bazează pe caracterul pulsaţiilor arteriale şi al durerii. *Stadiul I* — dureri atipice, furnicături, parestezii şi pulsaţii normale. *Stadiul II* — claudicaţie intermitentă, pulsaţii diminuate. *Stadiul III* — dureri continui care diminuă în poziţia atîrnată. *Stadiul IV* — dureri continui care se exacerbează la atîrnare. Pulsaţiile sînt abolite în ultimele două stadii. Ulceraţia şi gangrena care de fapt nu sînt întotdeauna expresia unei ischemii avansate, pot apare în oricare din stadiile II, III, IV şi chiar în stadiul I, fiind provocate de factori supraadăugaţi (traumatisme, infecţii etc.).

III. Diagnostic nosologic

Uneori diagnosticul de sindrom nu se poate depăşi dat fiind că încadrarea nosologică nu este totdeauna posibilă.

Ateroscleroza obliterantă a membrelor şi trombangeita obliterantă sînt cele mai importante ACP din punct de vedere practic ; ele constituie marea majoritate a acestor vasculopatii. În cazuri rare se pune problema etiologiei virotice (rickettsiene). Criteriile clinice de delimitare a cadrului nosologic de trombangeită sau ateroscleroză obliterantă, care constituie totodată elementele principale de diagnostic pozitiv şi diferenţial ale acestor două tipuri etiologice de arteriopatii sînt sumate în tabelul 12.

Pentru stabilirea etiologiei virale aduc date anamneza şi rezultatele examinărilor de laborator (virusologice).

Cazurile care nu pot fi încadrate într-una din aceste trei entităţi morbide nu sînt rare. De asemenea, atunci cînd se caută stabilirea unui diagnostic etiologic cît mai complet, numărul cazurilor cu forme intricate (TO + AC) este important.

Scanned with OKEN Scanner

C. TRATAMENTUL ARTERIOPATIILOR CRONICE OBLITERANTE

În fața unui bolnav cu arteriopatie cronică obliterantă trebuie să ne gîndim la toate mijloacele terapeutice menite :

Tabel 12

Elemente de diagnostic pozitiv și diferențial al trombangeitei obliterante și aterosclerozei obliterante (modificat după Allen-Barker-Hines) 1972

	Trombangeita obliterantă	Ateroscleroza obliterantă
1. Vîrsta apariției simptomelor	De obicei sub 40 de ani	De obicei peste 40 de ani
2. Tromboflebitele superficiale nevaricoase	Prezente sau prezente în antecedente, frecvent (între 60—80% cazuri)	Absente
3. Calcificări ale arterelor interesate	Absente	Prezente la aproximativ 80% din pacienți
4. Diabet zaharat	Absent	Prezent la aproximativ 20% din cazuri la debutul clinic
5. Asocierea hipertensiunii arteriale esențiale	Rară	Frecventă la 20—30%
6. Hipercolesterolemia	Rară	Prezentă la 40—50% din cazurile de bolnavi sub 60 de ani
7. Prezența cardiopatiei ischemice	Foarte rară (mai ales la debutul arteriopatiei)	Frecventă (60—80%)
8. Sufluri la auscultația aortei abdominale, iliacelor, femuralelor	Absente	Prezente la 20% din bolnavi
9. Manifestări ischemice ale unui sau mai multor degete la mîini	Frecvent prezente	Absente
10. Testul Allen pozitiv	Frecvent la cca. 60% din cazuri	Negativ
11. Ocluzia acută a arterei femurale sau iliace	Rară	Apare la aproximativ 20% din bolnavi
12. Diminuarea sau absența pulsațiilor la una sau ambele artere papilare	Rară, mai ales în primii ani de boală	Prezentă la aproape toți nediabeticii sub 60 de ani

Scanned with OKEN Scanner

— să stăvilească evoluția procesului morbid ;
— să amelioreze cît mai mult gradul de ischemie a extremității ;
— să prevină apariția unor tulburări trofice, iar în prezența acestora să ducă la vindecarea lor și să reducă la maximum posibil amputațiile.

În general, tratamentul poate fi inițiat și condus ambulator, cu excepția cîtorva procedee care implică internarea într-un staționar. Se recomandă ca bolnavii aflați în stadiile III și IV, după clasificarea experților OMS, și cei cu tulburări trofice, să fie internați în secțiile de boli interne și cardiologie. La acest nivel se va încerca, prin mijloace conservatoare, în funcție de diagnosticul etiologic (TO sau AO) să se obțină maximum înainte de transferul bolnavilor în serviciile chirurgicale care trebuie să fie rezultatul unui consult medico-chirurgical.

Între măsurile de ordin general care vin în discuție la orice caz de ACP, indiferent de natura bolii (AO sau TO) și de stadiul sindromului de ischemie, indicațiile privind abstinența totală față de fumul de tutun și repausul, respectiv mișcarea, sînt universale și de o mare importanță. Acestea sînt deseori suficiente pentru remisiuni de durată sau ameliorări mai ales în stadiile I și II.

Indicația evitării fumatului și a inhalării indirecte a fumului de tutun trebuie făcută folosind toate argumentele și căile de convingere. Reluarea fumatului este unul din principalii factori care zădărnicesc efectele unor măsuri terapeutice și sînt responsabili de apariția unor tulburări trofice grave care duc bolnavul pe masa de amputație.

În stadiile I și II ale ACP mișcarea, efortul muscular dozat este o măsură deosebit de eficientă în dezvoltarea circulației arteriale colaterale. Ameliorarea toleranței la efort pînă la dispariția claudicației poate fi obținută prin recomandarea unui program rațional de mișcare. Se recomandă pacienților cu claudicație intermitentă mersul zilnic pe jos pe distanțe fragmentate în porțiuni mai mici decît cele la care apare cea mai vagă senzație de presiune sau oboseală a extremității, care precede claudicația. În acest moment pacientul se oprește pentru cîteva minute (pînă la dispariția senzației care l-a determinat să se oprească). Distanțele și ritmul zilnic de mers se cresc progresiv la intervale de 4—5 zile.

O altă metodă de „gimnastică vasculară" constă din ridicarea picioarelor în poziția verticală (sprijinite de pacient cu mîinile, sau sprijinite pe perete), bolnavul fiind în decubit dorsal, pînă la apariția palorii și golirea venelor de pe fața dorsală a piciorului. Urmează apoi coborîrea și menținerea cîteva secunde în poziție orizontală la un unghi de 15—20° cu planul patului, bolnavul fiind în decubit dorsal și în acest al doilea timp. La timpul III bolnavul este așezat la marginea patului cu picioarele atîrnate sau tălpile pe podea pînă la umplerea venelor și apariția hiperemiei reactive (30—40 sec). Urmează apoi un repaus de 2—3 minute în decubit dorsal, după care se reia ciclul de mișcări. Se repetă de 2—3 ori pe zi cîte 5—10 cicluri.

În stadiile III și IV mișcările sînt mai limitate de durerile continui și mai ales de tulburările trofice (ulcerație, gangrenă), cînd sînt prezente.

Igiena pielii, ungiilor, încălțămintei nu trebuie uitată la nici un pacient cu ACP.

Scanned with OKEN Scanner

Se evită uscăciunea extremă a pielii prin aplicarea de unguente în straturi fine și se combat efectele transpirației exagerate (pudră de talc etc.). O atenție deosebită trebuie acordată pielii interdigitale mai ales la picioare, acesta fiind locul de elecție al unor micoze generatoare de fisuri și infecții, care precipită apariția de tulburări trofice. Cînd sînt prezente, micozele interdigitale se tratează cu antimicotice local, iar la nevoie și pe cale generală.

Unghiile se taie în unghi drept (foarfeca se ține în poziție perpendiculară pe axul longitudinal al degetului), se evită astfel apariția unghiei încarnate și a infecțiilor.

Încălțămintea trebuie să nu fie nici prea largă, nici prea îngustă, să se evite prin aceasta apariția bătăturilor, să fie călduroasă cînd timpul e rece și cît mai lejeră vara. În mod deosebit trebuie să se atragă atenția bolnavilor în legătură cu tratamentul bătăturilor. Încercările de cauterizare, de excizie (făcute de bolnav sau de pedichiurist) sînt foarte periculoase și generează deseori ulcerații greu vindecabile. Aceste măsuri privind igiena pielii și unghiilor, a încălțămintei sînt importante în prevenirea apariției tulburării trofice cutanate.

Între măsurile de ordin general care trebuie date fiecărui pacient menționăm indicațiile privind *evitarea și protejarea extremităților ischemice de frig, umezeală.*

Toate aceste măsuri de ordin general sînt considerate ca fiind capabile să oprească progresia procesului patologic (Allen-Barker-Hines). Alături de ele sînt *măsurile dietetice și medicamentoase pentru corectarea unor tulburări de glicoreglare și a hiperdislipidemiei.* Acestea completează înlăturarea sau diminuarea influenței principalilor factori de risc pentru progresia arteriopatiei obliterante (în special a aterosclerozei, dar și a trombangeitei obliterante, care în prezența factorilor de risc ai aterosclerozei se intrică precoce cu aceasta).

Există cîteva metode de terapie cu răsunet patogenetic. Între acestea *piretoterapia* — o formă a terapiei de schimbare a reactivității, cu efect antiinflamator nespecific, un puternic mijloc de activare a fibrinolizei — care se aplică numai în condiții de internare în spital. Metoda dă rezultate deosebit de bune în toate stadiile trombangeitei obliterante, începînd cu așa-zisul stadiu „flebitic pur" (cînd sînt prezente numai flebitele superficiale și lipsesc semnele de obstrucție arterială) și sfîrșind cu tulburările trofice adesea vindecate prin piretoterapie în situații în care chirurgia de amputație părea inevitabilă. Piretoterapia constă în provocarea de frison și febră (care pot fi controlate prin antihistaminice și antipiretice), prin injectarea intravenoasă tot a doua zi a unor pirogeni ca vaccinul TAB. De obicei se începe prin injectarea a urme de vaccin pe ac și seringă (se aspiră sînge și se reinjectează în venă), crescînd la 1/2 div. în seringă de 1 ml în cazul în care se remarcă tendința la diminuarea reacțiilor. Sînt suficiente pentru obținerea efectului terapeutic maximum 10—12 ședințe de piretoterapie.

La cazurile de TO cu tulburări trofice grave la care piretoterapia are contraindicații, se pot aplica în unele clinici alte două procedee de terapie

Scanned with OKEN Scanner

patogenetică : pompajul arterial și barbotajul lichidului cefalorahidian. Metodele se aplică cu bune rezultate în AO și TO, dar necesită spitalizarea pacienților.

Măsurile vasodilatatoare cuprind unele procedee de blocare a simpaticului (novocainizare, alcoolizare) sau simpatectomia, precum și administrarea unor medicamente „vasodilatatoare".

Recomandarea simpatectomiei lombare, metodă cu multiple contraindicații și neindicații, se va face numai în urma unei evaluări a situației clinice și funcționale a bolii și beneficiului scontat printr-un consult medico-chirurgical în timpul internării bolnavului într-un serviciu de boli interne.

Medicamentele vasodilatatoare au o valoare limitată sau nulă, cînd sînt administrate pe cale orală sau intravenoasă. Se citează chiar situații de accentuare a ischemiei prin producerea unei vasodilatații cu devierea unei cantități mai mari de sînge în teritoriile neischemice. Se pot administra în perfuzie sau injecții intraarteriale, în caz de dureri continui sau tulburări trofice (histamina, acid nicotinic — complamin — redergin etc.).

Unele preparate pot fi recomandate după ce la proba terapeutică (doză dublă terapeutică orală) se observă modificarea semnificativă a temperaturii extremităților ischemiate (cînd există un spasm al trunchiurilor principale arteriale sau colateralelor pe care drogul vasodilatator îl înlătură). Valoarea medicamentelor vasodilatatoare administrate în cură cronică nu depășește rezultatele obținute cu „placebo".

Fizioterapia. Termoforul trebuie aplicat pe abdomen pentru calmarea durerii (acțiune vasodilatatoare reflexă). Aplicarea directă de căldură pe membrul ischemiat este contraindicată. Se recomandă de asemenea curenți de joasă frecvență, care ameliorează în special circulația musculară, crescînd toleranța la efort. Aceștia nu influențează practic circulația cutanată, deci nu precipită și nu agravează tulburările trofice.

Tratamentul balnear în stațiuni cu ape carbogazoase (Vatra-Dornei, Buziaș, Borsec, Covasna) este indicat în absența fazelor evolutive.

Tratamentul simptomatic vizează calmarea psihicului și a durerii (bromuri, barbiturice, tranchilizante, clorpromazină, ingestii de băuturi alcoolice concentrate, injecții intraarteriale de novocaină sau de alte vasodilatatoare, anestezia unor nervi iar, în cazuri extreme, secționarea acestora.

Se impune multă rezervă în prescrierea opiaceelor (pericol de morfinomanie).

Tratamentul local. Ulcerele și necrozele suprainfectate se tratează prin antibiotice, administrate pe căile obișnuite și intraarterial. Local, comprese călduțe, îmbibate cu soluție de permanganat de potasiu 0,20% sau de acid boric. După sterilizarea leziunii poate fi necesară o debridare fină. Se recomandă ca orice intervenție asupra tulburărilor trofice grave să fie făcută de chirurg.

Scanned with OKEN Scanner

ASISTENȚA DE URGENȚĂ ÎN AFECȚIUNILE CARDIOVASCULARE

Asistența de urgență a cardiacilor prezintă caracteristici și particularități proprii ce derivă din modul de apariție a urgențelor, de afecțiunea cardiacă de fond existentă, de stabilirea rapidă a diagnosticului și de condițiile de aplicare a tratamentului.

Pentru medicul practician este necesar de subliniat cîteva aspecte mai caracteristice ale acestor urgențe.

1. Afecțiunile sau tulburările cardiovasculare apreciate ca urgențe apar deseori pe neașteptate, la persoane cu o sănătate aparentă sau cu afecțiuni cardiace avînd un relativ echilibru cardiocirculator.

2. Unele urgențe cardiovasculare evoluează foarte rapid spre moarte în absența unui tratament imediat aplicat în condiții corespunzătoare.

3. Urgențele cardiovasculare cu caracter grav sînt deseori precedate de tulburări premonitorii cu semnificație de semnal. Diagnosticul și tratamentul imediat al acestora poate deseori să prevină apariția ulterioară a tulburărilor grave cu caracter de urgență ce pot uneori evolua nefavorabil chiar în condițiile unor intervenții medicale adecvate.

4. O parte din afecțiunile sau tulburările cu semnificație de urgență au tendință de a recidiva din cauza menținerii afecțiunii de fond sau a factorilor determinanți. De aceea este necesar să se acționeze simultan atît asupra afecțiunilor cardiovasculare preexistente cît și pentru a preveni printr-o terapie adecvată repetarea accidentelor cardiovasculare.

5. Tratamentul medical și la anumite cazuri cel chirurgical, asigurarea unui regim igieno-dietetic corespunzător la persoanele cu afecțiuni cardiace constituie un factor de bază în vederea reducerii incidenței complicațiilor și implicit a urgențelor cardiovasculare.

Aceste aspecte distincte ale urgențelor cardiovasculare implică asigurarea acelor condiții care să permită punerea rapidă a diagnosticului și consecutiv aplicarea promptă, adecvată și susținută a terapiei.

Rapiditatea instalării urgențelor cardiace, timpul scurt în care este necesar a se acționa, apariția acestora în orice moment și loc, impun organizarea asistenței de urgență nu numai în spital dar și în afara acestuia.

Apare de asemenea necesară pregătirea întregului personal medical și auxiliar pentru a se acționa încă din primele momente, în special în cazul apariției morții subite.

Scanned with OKEN Scanner

Avînd în vedere frecvența mare, la noi în țară, a bolilor cardiovasculare și mai ales a cardiopatiei ischemice, se impune ca medicii de medicină generală și medicii internişti să cunoască metodele actuale de diagnostic și tratament al urgențelor.

Pentru diagnosticul exact și rapid al unor afecțiuni sau complicații cardiace sînt necesare mijloace tehnice adecvate (Rx, electrocardiografe), iar pentru tratamentul modern al acestora, droguri și aparate complexe (defibrilator. stimulator, pacemakeri, sisteme de monitorizare etc.).

Unele urgențe cardiovasculare nu pot fi tratate corespunzător decît la nivelul unor clinici sau servicii de cardiologie și în clinici de chirurgie cardiovasculară. Aceste centre medicale avînd cadrele medicale special pregătite și dispunînd de condițiile tehnice adecvate, pot și trebuie să rezolve toate tipurile de urgențe cardiace și vasculare.

Educația prudentă a populației în sensul prevenirii bolilor cardiovasculare, consultarea medicilor la timp și periodic de către persoanele cu afecțiuni cardiace, anunțarea imediată a urgențelor la serviciile de salvare de către pacenți sau aparținătorii acestora, sînt factori care pot contribui în mare măsură la diagnosticul și tratamentul prompt al urgențelor cardiovasculare.

Categoriile de afecțiuni cardiovasculare considerate urgente:

A. Tulburările de ritm și conducere ale inimii. Moartea subită.
B. Tulburările acute ale circulației și funcției de pompă a inimii: sincopa, edemul pulmonar acut, insuficiența cardiacă congestivă rapid instalată și embolia pulmonară majoră sau masivă.
C. Accidentele coronariene acute.
D. Pericarditele acute, tamponada cardiacă.
E. Urgențele în bolile vasculare: crizele hipertensive, accidentele vasculare cerebrale, anevrismul disecant al aortei și ocluzia arterială acută.

A. TULBURĂRILE DE RITM ȘI CONDUCERE ALE INIMII

Gravitatea acestor tulburări este determinată de următorii factori:

a) Instalarea bruscă sau rapidă a tulburărilor de ritm sau conducere.
b) Gradul scăderii debitului cardiac, rezultat al ritmului ventricular rapid sau excesiv de lent.
c) Activitatea cardiacă neregulată și asincronă.
d) Disociația dintre activitatea electrică și cea mecanică.
e) Contracții cardiace ineficiente în condițiile unui miocard sever afectat ca în cazul infarctului miocardic, miocardopatii, boli valvulare avansate, insuficiență cardiacă refractară și altele.
f) Aritmii cu potențial de trecere în tulburări de ritm grave, deseori fatale (extrasistole ventriculare polimorfe, precoce, în salve și cu origine în ventriculul stîng).

1. Tahiaritmii supraventriculare

Aceste tulburări de ritm pot determina tablouri clinice grave, în general în prezența unor afecțiuni cardiace severe.

Scanned with OKEN Scanner

a) *Tahicardia paroxistică atrială (T.P.A.)*

Diagnosticul clinic se bazează pe următoarele elemente: frecvenţă rapidă şi regulată între 160-220/min, cu debut şi sfîrşit brusc. Se poate opri la compresia sinusului carotidian.

Elementele diagnosticului electrocardiografic sînt: frecvenţă 160-220/min, ritm regulat, prezenţa undelor P cu formă diferită de aspectul undelor p ale ritmului sinusal, complexe QRS cu o durată normală. Complexele QRS pot fi largi, dacă există un bloc de ramură prealabil sau apare o conducere ventriculară aberantă.

Alegerea metodelor terapeutice se recomandă a fi efectuată în următoarea succesiune:

— Manevrele vagale vor fi primele utilizate: compresia sau masajul sinusului carotidian, compresia globilor oculari, manevra Valsalva sau Müller etc.

— Preparate digitalice injectabile : digoxin 0,4 mg, cedilanid (lanatozid C) 0,4 mg repetate la 1-2 ore ore pînă la o doză totală de 1,2—1,4 mg. Se va repeta compresia sinusului carotidian la 5-10 min după fiecare administrare de digitală.

— Procainamida (Pronestyl) administrată i.v. lent, nu mai rapid de 100 mg/min pînă la o doză totală de 500—1500 mg.

— Chinidină sulfurică, 0,30 g la interval de 2—3 ore, pînă la o doză totală de 1,2—2,4 g/24 de ore.

— Substanţele beta-blocante se administrează izolat sau asociate cu preparatele digitalice sau cu chinidina.

— Propranolol (Inderal) 1 mg i.v. la interval de 5 min pînă la o doză totală de 5-6 mg.

— Practolol (Eraldin) 5 mg i.v. la interval de 10 min pînă la o cantitate totală de 20-25 mg.

— Substanţe vasopresoare în perfuzie : fenilefrină sau noradrenalină. Creşterea tensiunii arteriale se însoţeşte la un număr semnificativ de cazuri de oprirea tahicardiei.

— Cardioversia electrică cu curent direct sincronizat (DC) este recomandată cînd se impune obţinerea unui rezultat imediat, în special la bolnavii cu infarct miocardic acut la care TP se asociază cu şoc, hipotensiune, edem pulmonar acut sau insuficienţă cardiacă congestivă. Şocurile electrice vor avea o intensitate de 100-200 W/sec.

— Stimularea electrică printr-un cateter electrod introdus pe cale venoasă în cavitatea atriului drept, cu o frecvenţă ce depăşeşte iniţial pe cea a tahicardiei atriale. Această metodă se aplică numai la tahicardiile paroxistice atriale rebele la metodele terapeutice anterioare şi care au tendinţă la repetiţie.

Stimularea electrică temporară sau cronică se poate asocia cu administrarea de droguri antiaritmice pentru tratamentul crizelor sau prevenirea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardia paroxistică atrială asociată cu bloc AV de gradele II şi III

Această formă de TPA are în general un prognostic sever. Eficacitatea tratamentului depinde în mare măsură de evidenţierea factorului etiologic care la majoritatea cazurilor este supradozajul digitalic.

Între alţi factori etiologici sînt notate accidentele coronariene, afecţiunile valvulare cu insuficienţă cardiacă refractară şi afecţiuni miocardice.

Diagnosticul clinic al TPA cu bloc A-V, poate fi sugerat cînd sînt prezente perioade cu frecvenţă crescută şi perioade cu reducerea frecvenţei la jumătate, cînd blocul A-V este 2 : 1, sau frecvenţa este relativ neregulată în prezenţa perioadelor Wanckebach.

Diagnosticul ecg se bazează pe evidenţierea frecvenţei atriale la valori între 160-220/min. cu bloc A-V gradul II, tip I sau II sau bloc A-V gradul III.

1. *Tratamentul TPA, cu bloc A-V produsă de digitală*

Sînt indicate următoarele măsuri, de preferat următoarea ordine:

— Oprirea administrării preparatelor digitalice şi a diureticelor.

— Administrarea de clorură de potasiu 2-4 g oral sau în perfuzie 40-80 mEq în special dacă kaliemia este scăzută.

Există o anumită reţinere faţă de administrarea de potasiu la bolnavii cu TPA şi bloc A-V gradul II tip II sau gradul III, aceea de a nu determina o inhibiţie a activităţii unui centru idio-ventricular înaintea unei acţiuni favorabile pe conducerea A-V.

Administrarea i.v. de potasiu va fi supravegheată electrocardiografic.

— Difenilhidantoina în doze de 75-250 mg pe cale intravenoasă, constituie drogul antiaritmic de elecţie deoarece nu are o acţiune depresivă asupra conducerii A-V. Se poate administra şi oral în doze de 100 mg de 3-4 ori pe zi.

— Xilina (lidocaina) administrată i.v. în doze de 75-100 mg, cu repetarea dozelor la 5-10 min, poate opri tahicardia. În cazuri rare poate accentua tulburarea de conducere A-V.

— Substanţele beta-blocante sub formă de propranolol (Inderal) 1 mg i.v. repetat pînă la o doză totală de 4-5 mg şi practololul (Eraldin) 5 mg i.v. repetat la 5-10 min pînă la o doză de 20 mg, pot avea un efect favorabil. Atenţie la o eventuală accentuare a blocului A-V şi la agravarea unei insuficienţe cardiace. Preparatul Glucagon în doze de 3-4 mg i.v. poate corecta în parte tulburările produse de drogurile beta-blocante.

— Procainamida (Pronestyl) poate fi utilă în TPA cu bloc A-V în doze medii de 500-1000 mg i.v. lent, sub controlul tensiunii şi al activităţii electrice cardiace.

Tahicardia paroxistică cu bloc A-V generată de digitală nu va fi tratată cu şocuri electrice. La bolnavii cu TPA şi bloc total A-V introducerea unui electrod cateter în ventriculul drept cu stimularea temporară cu ajutorul unui pacemaker extern poate salva bolnavii în stări grave.

2. *Tratamentul TPA cu bloc A-V, produsă de alte cauze decît digitala*

Sînt recomandate următoarele măsuri terapeutice:

— Cardioversia electrică poate fi aplicată cu succes în special la bolnavii în stare gravă la care este necesar un rezultat rapid.

Scanned with OKEN Scanner

— Xilina (Lidocaina) este administrată parenteral în aceleași doze, 150-200 mg.

— Procainamida (Pronestyl) se aplică în doze de 500-1500 mg, în injecții i.v. lente sau în perfuzie timp de 10-15 min.

— Difenilhidantoina se administrează în aceleași doze ca la TPA produsă de digitală.

— Chinidina sulfurică poate fi indicată în cazul cînd nu dispunem de alte droguri antiaritmice, cu condiția unei supravegheri atente a bolnavilor. Dozele vor fi de 0,30 g repetate la interval de 2-3 ore, de 3-6 ori în 24 de ore.

b) *Flutter atrial*

Este o tulburare de ritm ce apare frecvent la bolnavii cu afecțiuni cardiace severe.

Flutterul atrial constituie o urgență în condițiile unei frecvențe ventriculare rapide și ale unei afecțiuni cardiace grave, generînd hipotensiune, șoc, edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă rapid instalată.

Diagnosticul clinic este bazat pe o tahicardie cu o frecvență ventriculară de 150/min, cu oprirea temporară deseori a activității ventriculare la compresia sinusului carotidian, cu reluarea ritmului la încetarea acesteia.

În cazul unui blocaj A-V neregulat 2:1, 3:1 sau cu perioade Wenckebach, ritmul ventricular este neregulat.

Diagnosticul definitiv este stabilit prin examenul electrocardiografic care evidențiază unde ondulante F, cu o frecvență regulată de 240-340/min și un bloc A-V 2 : 1, 3 : 1 constant sau variabil.

Tratamentul se va efectua cu una din următoarele metode:

— Cardioversie electrică (DC) cu șocuri de 50, 75 W/sec, se aplică în cazul unui tablou clinic grav cu șoc, edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă severă. Rezultatele cu această metodă sînt cele mai bune.

— Digitală sub o formă injectabilă se va administra ca și la TPA, cu scopul răririi frecvenței ventriculare.

Digitala poate fi administrată i.v. asociată cu un preparat beta-blocant, oral : propranolol 20 mg de 3-4 ori/zi, Eraldin 50 mg de 3-4 ori/zi sau pe cale parenterală ca la TPA.

— Substanțele beta-blocante administrate izolat sînt mai rar folosite. Se pot asocia cu chinidina sulfurică pentru o acțiune mai eficace. Rolul substanțelor beta-blocante este de a determina o rărire a frecvenței ventriculare.

— Chinidina constituie un tratament al flutterului atrial după o prealabilă digitalizare, dar nu în situațiile de urgență.

c) *Fibrilația atrială*

Fibrilația atrială poate constitui o urgență atunci cînd frecvența ventriculară este foarte rapidă sau extrem de lentă în special la pacienți cu afecțiuni cardiovasculare preexistente.

Diagnosticul se stabilește clinic atunci cînd la ascultația inimii se percep zgomotele cordului cu o frecvență neregulată și cu o intensitate variabilă. La ritm ventricular rapid există un decalaj între puls și frecvența inimii.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul electrocardiografic este caracterizat prin unde mici atriale (f), variate ca formă, neregulate şi cu o frecvenţă peste 350/min. Ritmul ventricular este neregulat, avînd limite între 50-160/min.

Tratamentul de urgenţă al fibrilaţiei atriale cu ritm ventricular rapid se efectuează în două moduri, vizînd obiective diferite:

— rărirea frecvenţei ventriculare cu menţinerea fibrilaţiei atriale;
— abolirea fibrilaţiei atriale.

Rărirea ritmului ventricular rapid este realizată cu digitală administrată parenteral, sub formă de Digoxin, Lanatosid C 0,4 mg, repetat la 2-3 ore pînă la o doză de 1,2—1,6 mg.

Preparatele digitalice injectabile se pot asocia cu substanţe beta-blocante (propranolol, practolol) pentru a se realiza o rărire mai rapidă a frecvenţei ventriculare. Administrarea de preparate beta-blocante (propranolol 1 mg de 3-5 ori/zi, practolol 5 mg de 4 ori/zi i.v. determină mai frecvent o rărire a frecvenţei ventriculare şi mai rar o abolire a fibrilaţiei atriale.

Abolirea fibrilaţiei atriale se poate realiza prin cardioversie electrică sincronizată (DC) atunci cînd este necesară o echilibrare rapidă cardiocirculatorie (şoc, edem pulmonar, insuficienţă cardiacă congestivă agravată). Bolnavii vor primi şocuri de 75-200 W/sec sub o anestezie uşoară cu barbiturice injectabile sau valium.

Fibrilaţia atrială cu ritm ventricular rapid care prezintă un caracter paroxistic, apărută la persoane cu un cord anterior echilibrat, poate fi abolită cu procainamidă (Pronestyl) i.v. 500-1500 mg sau difenilhidantoină i.v. 150-250 mg.

Fibrilaţia atrială cu ritm ventricular foarte rar poate constitui o urgenţă cînd generează tulburări neurologice, sincope, hipotensiune, insuficienţă cardiacă severă şi insuficienţă renală.

Terapia acestor bolnavi va consta în oprirea digitalizării, administrarea de cofeină, atropină şi cu prudenţă isopropilnoradrenalină (Isuprel, Aludrin, bronhodilatatori).

În cazul cînd tulburările sînt persistente şi fără răspuns la medicamente, se va trece la stimularea electrică temporară cu un pacemaker extern, printr-un electrod cateter introdus în cavitatea ventriculului drept pe cale endovenoasă.

d) *Tahicardia paroxistică joncţională (nodală)*

Tahicardia joncţională (nodală) este o succesiune de trei sau mai multe impulsuri din zona nodală A-V. Sînt două forme: paroxistică sau extrasistolică şi neparoxistică sau idionodală.

Forma paroxistică se poate prezenta uneori sub o formă de urgenţă clinică.

Diagnosticul electrocardiografic se bazează pe următoarele criterii:

1. Originea nodală A-V a impulsurilor manifestată prin complexe QRS normale sau aproape normale, activitate retrogradă atrială şi disociaţie A-V cu complexe QRS normale sau aproape normale.

Scanned with OKEN Scanner

2. Ritm rapid între 150-200/min.
3. Început şi sfîrşit brusc.

Tratamentul este de preferat a se alege şi aplica în următoarea succesiune:

1. Manevre vagale: compresia sinusului carotidian, compresia unilaterală şi succesivă a globilor oculari şi manevra Valsalva.
2. Digitala sub forma unui preparat injectabil ca la TPA.
3. Cardioversie electrică dacă starea hemodinamică este mult deteriorată şi metodele precedente nu au avut efect.
4. Procainamida 500-1500 mg i.v., administrare lentă sub controlul tensiunii arteriale şi al activităţii electrice.
5. Substanţe beta-blocante: propranolol 2-5 mg i.v., Eraldin 5-20 mg i.v.
6. Xilina (lidocaina) 150-250 mg i.v., administrare lentă.
7. Chinidina sulfurică oral 0,30 g de 5-6 ori/24 de ore.

Tahicardia joncţională frecvent este produsă prin supradozaj digitalic. În acest caz tratamentul va fi asemănător cu cel recomandat la tahicardia atrială cu şi fără bloc A-V, produsă de acelaşi factor.

2. Tahiaritmiile ventriculare

a) *Extrasistolia ventriculară* (EV). Această aritmie este rezultatul unor impulsuri premature de origine într-unul din cei doi ventriculi.

Electrocardiografic, extrasistolele ventriculare sînt caracterizate prin complexe QRS lărgite peste 0,10 sec, cu creşterea undelor şi deplasarea intervalului S-T şi al undei T în sens opus principalei unde din complexul QRS. În general, după EV există o pauză compensatorie.

Rareori extrasistolele ventriculare, prin frecvenţa lor crescută şi originea polifocală, tulbură funcţia inimii determinînd un dezechilibru mare hemodinamic.

Caracterul de urgenţă este mai ales potenţial prin posibila trecere a acestei aritmii în tahicardie ventriculară sau fibrilaţie ventriculară.

Acest pericol este crescut atunci cînd EV sînt frecvente, peste 6/min, poliforme, din ventriculul stîng şi sînt înainte sau pe unda T precedentă.

Semnificaţia clinică şi prognostică a EV depinde în mare măsură de circumstanţele în care acestea se produc: infarct miocardic, intoxicaţie digitalică, insuficienţă cardiacă, droguri simpaticomimetice etc.

Tratamentul va fi orientat în funcţie de expresia clinică şi electrocardiografică a EV, de factorul etiopatogenic predominant şi de afecţiunea cardiacă de fond.

Extrasistolele ventriculare în cursul infarctului miocardic vor fi tratate cu xilină (lidocaină) 50-100 mg (în medie 75 mg) i.v., rapid, iar pentru prevenire, în perfuzie lentă 1 mg/min, fără a depăşi doza totală de 2 g în 24 de ore (vezi TPV). Se mai pot administra: procainamida (Pronestyl) i.v. 500-1000 mg, oral 250 mg de 4-6 ori/zi, i.m. 400-600 mg la 6-8 ore interval, chinidina 0,30 g de 3-4 ori/24 ore, practolol (Eraldin) 5 mg de 2-4 ori/24 ore.

Extrasistolele ventriculare induse de digitală vor fi tratate în afara opririi administrării acesteia şi a diureticelor, cu xilină i.v., clorură de K oral şi i.v., difenilhidantoină 75-200 mg i.v. sau oral (fenitoin) 100 mg de 3-

Scanned with OKEN Scanner

4 ori/24 ore, procainamidă i.v., i.m. sau oral; beta-blocante (propranolol, practolol) i.v. și oral și chinidină sulfurică oral 0,30 g de 2-3 ori/24 ore.

În tratamentul extrasistolelor ventriculare s-a folosit recent, cu rezultate bune, Rythmodan (Disopyramide) în doze de 100 mg de 3-4 ori/zi oral.

b) *Tahicardia paroxistică ventriculară (TPV).* Această tulburare de ritm apare mai frecvent la persoane cu afecțiuni cardiace severe, determină mari modificări hemodinamice și poate să preceadă fibrilația ventriculară.

TPV apare mai frecvent la persoane cu accidente coronariene la administrarea unor medicamente, în special digitala, în boala cardiacă reumatismală și în unele cardiomiopatii.

Diagnosticul clinic se poate realiza printr-un examen atent prin evidențierea posibilă a următoarelor modificări: frecvența cardiacă 120-200/min, ritm regulat, unde „A" de tun la venele jugulare, intensitatea variată a primului zgomot de galop diastolic, cu intensitate variabilă și clivarea ambelor zgomote cardiace.

Examenul electrocardiografic confirmă sau stabilește diagnosticul pe următoarele elemente: complexe QRS largi peste 0,12 sec, frecvență obișnuită între 120-200/min, lungimea ciclurilor poate varia cu 0,02-0,03 sec, prezența disociației A-V impulsele ventriculare nu se transmit la atrii, care sînt sub controlul centrului sinusal și prezența de capturi complete sau incomplete (complexe de fuziune) a ventriculilor de către centrul sinusal.

Tratamentul TPV cuprinde 3 mari categorii de mijloace:

1) îndepărtarea factorilor care generează și întreține aritmia;
2) utilizarea de substanțe antiaritmice;
3) aplicarea de șocuri electrice externe.

Vor fi îndepărtați sau corectați acei factori prezenți ce ar putea determina sau contribui la geneza TPV : digitala, hipopotasemia, agenții simpaticomimetici (adrenalina, isoproterenol), hipoxemia etc.

Substanțele antiaritmice vor fi utilizate de regulă la bolnavii care nu sînt cu stare de șoc sau insuficiență cardiacă agravată prin TPV.

Xilina (Lidocaina) este drogul cel mai eficient în special la bolnavii cu infarct miocardic. Se administrează i.v. 1 mg/kilocorp sau o doză între 50-100 mg. Se poate repeta o doză de 1 mg/kilocorp la 5 min pînă la obținerea efectului, sau a unei doze totale de 5 mg/kilocorp în 20-30 min. Ulterior se administrează în perfuzie 0,5-1 mg/min, pentru prevenirea repetării aritmiei.

Procainamida (Pronestyl) i.v. 50 mg/min. pînă la obținerea efectului, dar nu se va depăși doza totală de 2 g. Controlul tensiunii arteriale este necesar și în caz de hipotensiune se va începe o perfuzie cu norepinefrină, care trebuie să fie deja pregătită.

Difenilhidantoină este indicată în special în TPV produsă de digitală Se administrează i.v. 150-250 mg la un ritm de 100 mg la 5 min, doza maximă totală este de 1 g. Administrarea orală nu permite obținerea unui efect rapid și previzibil favorabil.

Substanțele beta-blocante sînt utilizate la bolnavi care nu au hipotensiune sau insuficiență cardiacă congestivă.

Preparatele folosite mai frecvent sînt propranololul (Inderal) i.v. 1 mg de 4-5 și practololul (Eraldin) 5 mg de 4-5 ori la un interval de 10-15 min.

Scanned with OKEN Scanner

Bretylium tosylate este recomandat recent în special în TPV, la bolnavi cu infarct miocardic, într-o doză de 5 mg/kg/corp i.v.

Chinidina sulfurică este mai rar folosită din cauza duratei prelungite pînă la obținerea efectului terapeutic în special în situații de urgență. Se administrează oral, în doze de 0,30 g de 5-6 ori la interval de 2-3 ore.

S-au utilizat mai rar: ajmalina (Gylurytmal) datorită efectelor adverse (fibrilație ventriculară) 50-100 mg i.v., atropina 1-2 mg i.v., i.m. și sulfatul de magneziu 15-20 ml soluție 10-20% i.v.

Cardioversia electrică externă (DC sincronizat) constituie metoda cea mai eficientă a tratamentului TPV la bolnavii cu mari tulburări hemodinamice (șoc, hipotensiune, edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă congestivă). Este necesară o ușoară anestezie cu un barbituric sau valium i.v. Șocurile electrice vor fi aplicate cu o intensitate de 100-200 W/sec. Nu se recomandă cardioversia electrică la TPV produsă de digitală.

Stimularea electrică temporară endocavitară în atriul sau ventriculul drept, cu o frecvență inițială superioară sau chiar sub cea a TPV cu reducerea ulterioară a frecvenței la 70-90/min, a fost aplicată la cazurile refractare și cu frecventă repetiție. Cu scop preventiv, în special la unele cazuri refractare la terapia cu substanțe antiaritmice, s-a asociat stimularea electrică temporară.

Tratamentul preventiv medicamentos al tahicardiilor paroxistice ventriculare pe termen scurt se realizează cu xilină în perfuzie 1-4 mg/min, iar pentru o perioadă mai lungă, cu unul din următoarele medicamente: procainamidă, oral 250 mg de 4-6 ori/24 ore, i.m., 250 mg de 4-6 ori/24 ore ; difenilhidantoina oral 100 mg de 3-4 ori/24 ore ; chinidina oral 0,30 g de 4-6 ori/24 ore ; propranolol oral 10-40 mg de 4-6 ori/24 ore.

c) *Flutterul ventricular.* Este o tulburare de ritm ventricular cu o durată scurtă care, obișnuit, trece în fibrilație ventriculară.

Ritmul ventricular este situat între 200-300/min, iar starea bolnavilor este foarte gravă.

Tratamentul trebuie aplicat imediat sub formă de șocuri electrice, chiar nesincronizate și fără anestezie prealabilă.

În cazul cînd această metodă nu se poate aplica, se vor administra intravenos unul din medicamentele folosite la tratamentul tahicardiei paroxistice ventriculare : xilina, procainamida, propranololul sau tosilatul de bretiliu.

d) *Moartea subită (stopul cardiocirculator). Reanimarea cardiacă.* Moartea subită este o oprire rapidă a vieții. Dacă acest tablou se produce într-un timp foarte scurt este cunoscut și sub denumirea de stop cardiocirculator.

Sînt patru mecanisme majore ale morții subite, dintre care primele două sînt mai frecvente : fibrilația ventriculară, oprirea inimii, tahicardia ventriculară cu contracții cardiace ineficiente și ruptura inimii. În general originea acestor situații terminale este de natură cardiacă, locul central fiind ocupat de ateroscleroza coronariană. Moartea subită poate fi produsă în mod secundar, într-un interval de cîteva minute, ca urmare a rupturii unui anevrism, embolie pulmonară, hemoragie cerebrală sau traumatism cranian.

Scanned with OKEN Scanner

Moartea subită este caracterizată prin 4 elemente: oprirea bruscă a activităţii eficiente a inimii, pierderea cunoştinţei, încetarea respiraţiei şi dilataţia pupilelor.

Intervalul de 4-5 min de la debutul morţii subite constituie moartea clinică, în care timp suferinţa scoarţei cerebrale este potenţial reversibilă. După această perioadă se instalează moartea biologică cu leziuni ireversibile la nivelul sistemului nervos.

Reanimarea este necesar a se începe în primele 4-5 min după apariţia morţii subite.

Diagnosticul morţii subite se bazează pe 4 semne: pierderea cunoştinţei, absenţa pulsului la artera carotidă, oprirea mişcărilor respiratorii şi dilataţia pupilelor. Nu este necesar a constata toate cele 4 semne, mai ales că dilataţia pupilelor apare la 45 sec. după oprirea activităţii cardiace.

Reanimarea cardiacă constituie un ansamblu de măsuri care se aplică la persoane cu moarte subită cu scopul restabilirii funcţiilor cardiace şi respiratorii suspendate.

Organizarea reanimării cardiace este obligatorie, deoarece moartea subită se poate produce în orice loc şi moment, iar reversibilitatea are loc numai dacă se efectuează o reanimare în primele 4-5 min.

Este necesar ca reanimarea cardiacă să fie organizată atît în spital, cît şi în afara acestuia.

În afara spitalului vor fi luate următoarele măsuri :

— Ambulanţe sanitare cu personal medical, dotate cu electrocardiograf, defibrilator şi medicamente pentru diagnosticul, tratamentul şi supravegherea bolnavilor cu accidente coronariene în timpul transportului.

— Cunoaşterea metodelor de reanimare de către personalul medical şi auxiliar din unităţile ambulatorii.

— Puncte sanitare cu echipament de reanimare, în zone cu mari aglomerări de oameni: stadioane, manifestaţii, săli mari de spectacol.

— Pregătirea pentru acordarea de prim ajutor a miliţienilor, personalului din serviciile de transporturi, săli de spectacole, şcoli, stadioane etc.

În spital reaminarea va fi organizată în următoarele direcţii:

— Unităţi coronariene de tratament.

— Echipă de reaminare pe spital.

— Cunoaşterea aplicării măsurilor de reanimare de întregul personal medical şi auxiliar al spitalelor.

— Echipament şi medicamente pentru reanimare.

Obiectivele reanimării cardiace sînt: restabilirea activităţii inimii şi a respiraţiei, cu îndepărtarea tulburărilor care au precedat sau au apărut consecutiv aplicării măsurilor de reanimare.

Aceste obiective ale reanimării se realizează în următoarele 3 etape:

1) Restabilirea artificială a circulaţiei şi respiraţiei.
2) Restabilirea activităţii cardiace şi respiratorii proprii.
3) Consolidarea reanimării cu corectarea tulburărilor generate de moartea subită şi de aplicarea măsurilor de reanimare.

Reanimarea începe cu stabilirea imediată a diagnosticului morţii subite, cu aprecierea, dacă este posibil, a timpului ce a trecut de la instalarea acesteia. Nu se va efectua reanimarea la bolnavi la care moartea era aşteptată

Scanned with OKEN Scanner

ca o consecință a unor boli grave ireversibile: neoplasme, insuficiența renală, come: hepatice, renale, cerebrale sau insuficiență cardiacă refractară.

Bolnavul va fi plasat pe un plan dur, cu capul în extensie și cu asigurarea căilor aeriene libere. Se vor aplica 2-3 lovituri cu pumnul în zona precordială. Dacă nu se obține nici un răspuns, se începe imediat masajul cardiac extern la o frecvență de 70-80/min, combinat cu respirația artificială gură la gură, gură-tub plastic, ulterior respirație asistată prin intubație traheală la o frecvență de 12-14/min.

În general se alternează o insuflație la patru compresii toracice. Aceste manevre sînt eficiente dacă tegumentele bolnavului se colorează, se percepe pulsul periferic la compresia toracică și pupilele se contractă.

În acest timp, printr-un examen electrocardiografic se precizează cauza exactă a morții subite: fibrilație ventriculară sau oprirea inimii.

În etapa a doua a reanimării vom efectua un tratament diferențiat al celor două tulburări majore pentru restabilirea activității cardiace și respiratorii normale.

Fibrilația ventriculară. Este o tulburare de ritm obișnuit fatală în absența tratamentului medical. Apare frecvent în cursul accidentelor coronariene. Expresia clinică este sub formă de moarte subită.

Diagnosticul exact se realizează prin examenul electrocardiografic, care pune în evidență prezența de unde variate ca formă, mărime, durată și interval. Frecvența variază între 200-300 complexe/min. Inițial undele de fibrilație ventriculară sînt mai mari și gradat voltajul scade pînă la o linie de bază cu mici ondulații neregulate.

Tratamentul constă în aplicarea de șocuri electrice, 250-800 v, 0,25 sec curent alternativ sau 200-600 W/sec curent direct.

Dacă nu s-a obținut oprirea fibrilației în caz de unde fibrilatorii mici, se va injecta adrenalină 0,5 ml sol. 1‰ intracardiac sau i.v. printr-un tub de perfuzie, iar în caz de unde fibrilatorii mari se va injecta procainamidă 200-400 mg. Se repetă ulterior șocurile electrice și pentru combaterea acidozei se injectează bicarbonat de sodiu 90-150 mEq la 8-10 min.

În absența unui defibrilator electric se va administra intracardiac procainamidă: 400-800 mg; xilină: 150-200 mg; tosilatul de bretiliu: 300-400 mg; propranolol: 2-4 mg și clorură de potasiu 40 mEq.

Pentru prevenirea recurenței fibrilației ventriculare se vor administra următoarele droguri, ținînd seama și de factorul etiopatogenic: procainamidă, xilină, chinidină, difenilhidantoină, beta-blocante sau bretiliu tosilat.

Oprirea inimii este considerată azi ca o a doua cauză principală de moarte subită. Survine primar pe neașteptate, în special la bolnavii coronarieni, dar și secundar, ca fenomen terminal deseori la bolnavi cu șoc sau insuficiență cardiacă.

La oprirea activității electrice a inimii bolnavul intră în cîteva secunde în moartea clinică.

Examenul electrocardiografic arată absența activității electrice.

Tratamentul opririi inimii se va efectua în continuarea reanimării, cu menținerea respirației artificiale și a masajului cardiac extern și va consta în următoarele procedee:

Scanned with OKEN Scanner

— Stimularea electrică externă cu stimuli 50-150 V sau endocavitar în ventriculul drept printr-un electrod cateter sau printr-un electrod introdus transtoracic, cu stimuli 10-15 V cu o frecvență de 70-80/min. Efectul este redus la bolnavii cu infarct miocardic și oprire cardiacă, dar mai favorabil la cei cu bloc total și oprirea cordului.

— Adrenalină 2-5 ml‰ administrată repetat intracardiac sau i.v.

— Isoproterenol 0,2-0,4 mg introdus intracardiac transtoracic.

— Noradrenalină 2-4 mg intracardiac.

— Gluconat de calciu 10-15 ml 10%.

La interval de 8-10 min se va administra bicarbonat de sodiu 40-80 mEq.

Tahicardia paroxistică ventriculară cu moarte subită va fi tratată cu șocuri electrice nesincronizate și în absența defibrilatorului electric sau a aparatului „Cardioverter" se va efectua reanimarea cu injectarea intracardiacă sau printr-un tub de perfuzie de procainamidă 400-800 mg, xilină 100-200 mg sau propranolol 2-4 mg.

Renunțarea la reanimare are loc cînd se menține pierderea de cunoștință mai multe ore, reflexele oculare sînt absente, pupilele dilatate, mișcările respiratorii sînt absente și nu revin după 60 min, activitatea electrică a inimii este absentă și traseele electroencefalografice sînt plate.

Consolidarea reanimării. După restabilirea activității cardiace și respiratorii este necesară corectarea tulburărilor neurologice prin refrigerație sau administrare de uree, corectarea acidozei prin perfuzii cu bicarbonat de sodiu sau Tham, reechilibrarea electroliților, menținerea presiunii sanguine, combaterea insuficienței cardiace și a infecțiilor și, în final, prevenirea repetării morții clinice prin administrare de substanțe antiaritmice sau stimulare electrică endocavitară temporară.

Rezultatele reanimării sînt mai favorabile la bolnavii cu fibrilație ventriculară și în special dacă sînt primare și mai reduse la cei cu oprirea inimii. Aceste rezultate pot fi complete, parțiale sau cu menținerea unor tulburări neurologice permanente.

3. Tulburările de conducere ale inimii

Tulburările clinice la bolnavii cu defecte de conducere sînt condiționate de următorii factori : frecvența ventriculară, regularitatea ritmului, starea miocardului, asocierea de tulburări de ritm, starea funcțională a celorlalte organe și gradul de activitate a bolnavului.

Dintre tulburările de conducere care pot genera stări de urgență, pe primul plan sînt blocurile A-V de gradul II sau III și mai rar blocurile sinoatriale.

a) *Blocurile sino-atriale* și oprirea tranzitorie a centrului sinusal determină la puțini bolnavi sincope sau crize Adams-Stokes. Diagnosticul se confirmă prin examenul electrocardiografic.

Tratamentul se va efectua cu următoarele mijloace, în funcție de răspuns sau gravitatea clinică, de preferat în următoarea succesiune :

— atropină 0,5—1 mg i.v. repetare la nevoie la 4—6 ore ;

— efedrină 50 mg s.c., i.m., repetare la 4—6 ore ;

— isoproterenol 0,5—1 mg în 300—500 ml ser glucozat 5%, în perfuzie;

Scanned with OKEN Scanner

— noradrenalină, în perfuzie 4—8 mg în 500 ml ser glucozat 5%;
— pacemaker temporar pentru stimulare endocavitară la nivelul atriului drept la bolnavi cu crize Adams-Stokes frecvente sau asociate cu tahiaritmii rebele.

Drogurile care inhibă centrul sinusal (digitala, chinidina, beta-blocantele) vor fi oprite.

b) *Blocurile atrioventriculare de gradele II și III.* Blocul A-V gradul II cuprinde 2 tipuri: tipul I Mobitz, forma Wenckebach, caracterizat prin prelungirea progresivă a intervalului P-R, urmată de o undă atrială necondusă, și tipul II Mobitz la care răspunsul ventricular la impulsul sinusal este de 2 : 1, 3 : 1, 5 : 2, intervalul P—R fiind constant.

Blocul A—V gradul III este rezultat al blocării complete a impulsului sinusal la nivelul nodului, fasciculului His sau la cele două ramuri.

Atriile sînt stimulate de centrul sinusal, iar ventriculii de un centru idioventricular, cu o frecvență joasă, obișnuit sub 40/min.

Urgențele majore în blocurile AV sînt constituite de două situații : crizele Adams-Stokes și moartea subită.

Crizele Adams-Stokes au o expresie sincopală sau de convulsii. La majoritatea cazurilor pierderea de cunoștință este rezultatul răririi sau opririi ritmului idioventricular.

Sincopele la un număr limitat de cazuri sînt rezultatul unor episoade de tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară. Este necesară precizarea mecanismului crizei printr-un examen electrocardiografic, pentru alegerea corectă a tratamentului.

Tratamentul crizelor Adams-Stokes la bolnavii cu bloc A-V

În practică sînt posibile următoarele situații :

a) Crize Adams-Stokes rare, de 2—3 ori pe an, la care este dificil a obține electrocardiografic dovada mecanismului de producere. La aceștia considerînd că oprirea sau rărirea ritmului este mai probabilă, se va indica un tratament cu isoproterenol hidrochloride (Isuprel, bronhodilatin) 5—20 mg sublingual, la 2—6 ore, efedrină 25 mg oral la 4—6 ore și hidroclorotiazidă sau clorotiazidă oral.

Medicul va aprecia dacă sînt condiții pentru aplicarea unui pacemaker artificial permanent.

b) Bolnavi cu bloc A—V la care crizele Adams-Stokes au devenit frecvente. Este necesară spitalizarea pentru aprecierea mecanismului, prezența unui eventual infarct miocardic și aplicarea unui tratament eficient al crizelor.

În cazul crizei cu oprirea sau rărirea ritmului se vor aplica stimuli electrici externi, cu o frecvență de 60—80/min, 50—75 V (se va individualiza). Ulterior, dacă sînt condiții tehnice, se va introduce pe cale venoasă un electrod în cavitatea ventriculului drept, prin care se va efectua o stimulare temporară a inimii pe o perioadă de 1—3 săptămîni, pînă la implantarea unui pacemaker permanent.

Atunci cînd stimularea electrică nu este posibilă, se va începe reanimarea (masaj cardiac extern și respirație artificială), cu administrarea de

Scanned with OKEN Scanner

isoproterenol hidrocloric (Isuprel) 1—2 mg la 300 ml ser glucozat 5% (5—10 µg/mn) sau 0,4 mg i.v. ; adrenalină 4 ml 1‰ (4 mg) la 1 litru de ser glucozat 5% ; noradrenalină 4—8 mg la 1 litru ser glucozat 5% ; metaproterenol (Alupent) 5 mg la 300 ml ser glucozat 5%.

Ritmul perfuziilor va fi reglat în funcţie de ritmul idioventricular. Se pot încerca şi alte droguri : atropină 1—2 mg i.v., prednison 40—80 mg 3—4 zile şi glucagon 3—4 mg i.v.

Prevenirea ulterioară a crizelor se va realiza cu Isuprel 3—4 tablete sublingual, Alupent 2—3 tablete/zi, efedrină oral 50 mg de 2—3 ori/zi, bronhodilatin oral 10 mg de 2—3 ori/zi.

Atunci cînd mecanismul crizei Adams-Stokes este tahicardia sau fibrilaţia ventriculară la un bolnav cu bloc A-V total, tratamentul de elecţie va fi cardioversia electrică sau cînd nu e posibil, injectarea de xilină sau procainamidă, de preferat sub protecţia unui electrod cateter introdus în ventriculul drept prin care se va stimua cordul la nevoie şi ulterior temporar pentru prevenirea repetării crizelor.

c) Cînd bolnavii sînt monitorizaţi (dispozitiv electronic), diagnosticul şi mecanismul crizei Adams-Stokes se realizează imediat şi în cazul răririi sau opririi ritmului se aplică stimuli electrici externi de 50—100 V la o frecvenţă de 70—80/min, iar în cazul fibrilaţiei sau tahicardiei ventriculare se aplică şocuri electrice de 100—200 W/sec. Ulterior se introduce un electrod cateter în cavitatea ventriculului drept conexat cu un pacemaker extern, de preferat de tip demand.

Bolnavii cu bloc A-V gradul II şi gradul III, cu crize Adams-Stokes, simptome cerebrale, insuficienţă cardiacă sau insfucienţă renală vor fi internaţi urgent în clinici de cardiologie sau medicină internă, pentru stabilirea mecanismelor tulburărilor şi a planului terapeutic.

Metoda cardiostimulării electrice pe cale endocavitară, în ventriculul drept constituie azi metoda de elecţie de tratament şi prevenire a complicaţiilor blocurilor A-V gradul III.

B. TULBURĂRILE ACUTE ALE CIRCULAŢIEI ŞI FUNCŢIEI DE POMPĂ A INIMII

1. *Sincopa* constituie un sidrom clinic caracterizat prin bruscă şi tranzitorie pierdere a cunoştinţei şi capacităţii de menţinere a posturii.

Principalele mecanisme fiziopatologice de producere a sincopei sînt scăderea presiunii de perfuzie cerebrală (sincopa vasodepresoare, hipotensiune ortostatică), scăderea debitului cardiac (boli cardiace), tulburări metabolice (hipoxie, hiperventilaţie, hipoglicemie) şi tulburări neuropsihice (sincopa sinusului carotidian de tip cerebral, migrenă, isterie, epilepsie).

Diagnosticul sincopei şi al mecanismului de producere se realizează prin anamneză atentă, examenul clinic în timpul crizei, aplicarea unor teste : determinarea ritmului, tensiunii arteriale în clinostatism, ortostatism, mişcări ale capului, compresia zonei sinusului carotidian ş.a.

Principiile de tratament al sincopei sînt :

Tratamentul simptomatic se realizează prin aşezarea pacientului în poziţie clinostatică, cu picioarele uşor ridicate.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul patogenic constă în combaterea mecanismului de producere a sincopelor : hipotensiunea, rărirea ritmului, ortostatismul, tulburări electrolitice etc.

Tratamentul etiologic vizează corectarea sau îndepărtarea afecțiunilor generatoare de sincope : stenoza aortică, infarctul miocardic, tulburări de ritm și de conducere, hipoglicemii, hipertensiune arterială etc.

2. *Șocul*. Șocul este o expresie a insuficenței circulatorii acute, caracterizată prin : reducerea rapidă a debitului cardiac, hipotensiune, hipoxie tisulară și oligurie, în prezența unei cauze care a stat la baza acestor tulburări.

Principalele tipuri de șoc sînt : cardiogen, hipoxic, hipovolemic, septic și neurogen.

Șocul cardiogen este prezent atunci cînd tensiunea arterială maximă scade la și sub 80 mmHg, oliguria sub 20 ml/oră, extremități reci și umede, tulburări ale sistemului nervos (confuzie, obnubilare), toate acestea într-un context clinic de infarct miocardic sau o altă afecțiune cardiacă severă.

Următorii factori predispun la apariția șocului în infarctul miocardic: accidente coronariene prealabile, hipertensiunea arterială și diabetul zaharat.

Factorii determinanți ai șocului sînt : dimensiunea necrozei și modificările dinamicii ventriculului stîng, la care se asociază în grad variat o suită de factori precipitanți : durerea, anxietatea, tulburări de ritm sau de conducere, insuficiența ventriculară stîngă, scăderea volumului circulant și modificări ale sistemului nervos vegetativ.

O clasificare hemodinamică a șocului cardiogen ce poate fi realizată asociind determinările hemodinamice și examenul clinic atent, poate fi deosebit de utilă în alegerea metodei terapeutice optime. Sînt descrise 3 tipuri principale :

— Șoc cu debit cardiac mult scăzut (presiune arterială scăzută, rezistență vasculară crescută, presiune venoasă obișnuit crescută).

— Șoc cu rezistență vasculară scăzută (debit cardiac moderat redus, hipotensiune marcată, presiune venoasă normală).

— Șoc cu presiune venoasă scăzută (scădere volum circulant).

Datele clinice care orientează sînt : volumul pulsului la carotidă și femurală pentru ejecția cardiacă ; pulsul alternant și galopul protodiastolic pentru insuficiența ventriculară ; galopul presistolic pentru complianța ventriculului stîng ; tahipnee, tusea, raluri crepitante și subcrepitante indică stază pulmonară ; jugularele turgescente arată insuficiența cordului drept ; tegumentele reci și cianozate, oliguria sînt martori pentru o rezistență periferică crescută, cu reducerea fluxului sanguin renal, iar starea de confuzie și agitație constituie expresia unei reduceri mari a circulației cerebrale.

Planul terapeutic al șocului cardiogen va fi adaptat tabloului clinic, hemodinamic, stadiului evolutiv al șocului și răspunsului la măsurile terapeutice.

Următorul ghid terapeutic poate fi luat ca bază :

Măsuri inițiale cu caracter general : opiacee (morfină 5 mg i.v.) la dureri mari, oxigenoterapie și poziția clinostatică cu extremitățile inferioare ușor ridicate.

Scanned with OKEN Scanner

Bradicardia va fi tratată cu atropină 1 mg i.v. și Isuprel în perfuzie.

Hipovolemia (presiunea venoasă scăzută) va fi corectată cu Dextran 200—300 ml, ser glucozat 5%, 300—500 ml sub controlul repetat al presiunii venoase.

Șocul cardiogen cu debit cardiac mult scăzut va fi tratat în ordinea preferinței : noradrenalină 8—12 ml sol. 0,2% în 1000 ml ser glucozat 5%, 1—4 µg/min ; izoproterenol 1—5 mg în 500 ml ser glucozat 5%, 3—5 µg/min ; dopamină în perfuzie 1—15 µg/kg/min.

Șocul cu rezistență vasculară periferică scăzută va fi tratat cu una din substanțele : noradrenalină sau dopamină în perfuzie.

Șocul cu insuficiență cardiacă (presiune venoasă centrală crescută) constituie o situație deosebit de gravă. Sînt indicate următoarele droguri : isoproterenol (Isuprel), dopamină sau noradrenalină.

În cazul cînd nu se obține un răspuns după 2—4 ore, se poate asocia digitală injectabilă și glucagon (3—4 mg la interval de 3—4 ore).

În caz de vasoconstricție exagerată în organe (extremități reci, anurie) și răspuns nefavorabil la substanțe presoare, se vor asocia una din substanțele care cresc fluxul sanguin în microcirculația organelor : fenoxibenzamine (Dibenzilin) 1 mg/kg corp, fentolamine (Regitine) 1 mg/min, sau cortizon (hidrocortizon) 500 mg, metilprednison 10 mg/kg corp, dexametason 3—6 mg/kg corp.

Corectarea acidozei metabolice se va realiza cu bicarbonat de sodiu 40—80 mEq. Asistarea respirației este necesară în cazul prezenței tulburărilor de ventilație severe.

Tratamentul altor tipuri de șoc

Școul hipoxic va fi tratat prin asigurarea căilor aeriene libere, corectarea afecțiunii pulmonare cauzale prin antibiotice, corespunzător sensibilității germenilor și asistarea mecanică a respirației. Asocierea corticoizilor și administrarea de oxigen poate contribui la un rezultat favorabil.

Șocul hipovolemic este consecință a pierderii de sînge, plasmă sau lichide din organism.

Acest tip de șoc poate fi influențat favorabil prin oprirea sau corectarea tulburării inițiale, echilibrarea volumului sanguin și restabilirea funcției compromise.

Șocul septic are la bază mecanisme patogenice complexe.

Tratamentul se va axa în primul rînd în direcția combaterii infecției și simultan va viza : corectarea pierderii de lichide și plasmă prin administrare de ser Ringer, plasmă și soluții macromoleculare; combaterea vasoconstricției în organe prin doze de cortizon, Regitină sau Dibenzilin; reducerea acidozei metabolice prin soluții cu bicarbonat de sodiu, Tris, Tham.

Oxigenoterapia și controlul respirației sînt necesare la bolnavii în stare gravă.

Tratamentul timpuriu și eficient al afecțiunilor sau tulburărilor generatoare de șoc constituie cea mai optimă măsură, deoarece chiar în condițiile unui tratament corespunzător mortalitatea este încă foarte mare, în special în șocul cardiogen și în cel septic.

Scanned with OKEN Scanner

Asigurarea condiţiilor tehnice de apreciere a dereglărilor hemodinamice şi metabolice constituie o măsură esenţială de aplicare a unui tratament ştiinţific al şocului cardiogen.

3. *Edemul pulmonar acut* constituie o urgenţă majoră ce poate duce la moarte. Edemul pulmonar constituie expresia cea mai gravă a insuficienţei ventriculare stîngi sau a unei afecţiuni a cordului stîng.

Afecţiunile şi tulburările cele mai comune generatoare de edem pulmonar acut sînt: infarctul miocardic, hipertensiunea arterială, stenoza mitrală, insuficienţa şi stenoza aortică, insuficienţa mitrală, tulburări de ritm, glomerulonefrita acută, accidente cerebrovasculare şi inhalare de gaze toxice.

Tabloul edemului pulmonar acut poate apare ca prima manifestare a unei afecţiuni cardiace preexistente sau constituie o agravare brutală a insuficienţei cardiace.

Bolnavii cu edem pulmonar stau ridicaţi, palizi sau cianozaţi, cu transpiraţii abundente, respiraţii frecvente, tuse, ral traheal şi expectoraţie deseori spumoasă rozată.

Examenul clinic poate evidenţia raluri crepitante-subcrepitante mai accentuate la bazele pulmonilor, cu tendinţă de extindere spre vîrfuri, tahicardie, galopuri diastolice, sufluri în caz de afecţiuni valvulare sau modificări structurale ale VS. Jugularele pot fi destinse.

Valorile tensiunii arteriale deseori cresc, dar în forme grave pot scădea, în special la bolnavi cu infarct miocardic.

Diagnosticul trebuie stabilit într-un timp foarte scurt şi tratamentul trebuie început chiar dacă uneori afecţiunea cazuală nu a fost evidenţiată cu exactitate.

Tratamentul. Vor fi aplicate de urgenţă următoarele măsuri:

— Repaus al bolnavului la pat, poziţia ridicată a extremităţii cefalice şi a toracelui, iar membrele inferioare vor fi într-o poziţie declivă.

— Garouri la cele 4 extremităţi, ce se vor schimba prin rotaţie la fiecare 5 minute.

— Administrarea de oxigen prin sondă nazală.

— Venesecţie cu extracţia a 300-400 ml sînge. Nu se recomandă venesecţia la bolnavii cu hipotensiune sau la bolnavii cu infarct miocardic (uneori totuşi poate fi utilă cînd tabloul este grav şi valorile tensionale sînt mari).

— Miofilin I fiolă i.v., dacă tensiunea arterială nu este scăzută.

— Morfină 1 ctg i.m., i.v., mialgin I fiolă i.m. dacă nu sînt contraindicaţii: hipotensiune, vîrstă înaintată, bronhopneumopatii cronice, pneumopatii acute.

— Se va administra unul din diureticele: acid etacrinic 50-100 mg i.v., furosemid I fiolă i.v. şi Salirgan sau novurit I fiolă i.v. sau i.m.

În cazul infarctului miocardic este de preferat a se administra preparatul diuretic înaintea digitalei.

— Administrarea unui tonicardiac cu acţiune rapidă: Ouabain 0,5 mg i.v. cu repetarea dozei de 0,2 mg la 30 min. 2-4 ore; strofantină 0,25 mg i.v.; repetare la 30 min — 2 ore; lanatosid C, 0,4 mg repetate la acelaşi interval pînă la o doză totală de 1,2—1,4 mg, digoxin 0,5 mg, repetate 0,2 mg la 1/2—2 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Se va avea în vedere ca dozele preparatelor digitalice să fie mai reduse la bolnavii cu infarct miocardic şi la bolnavii digitalizaţi anterior.

La bolnavii la care digitala nu poate fi administrată din cauza supradozajului, vom fi rezervaţi şi cu diureticele, dar vom folosi venesecţia şi administrarea de glucogon 3-4 mg i.v.

Tahicardiile atriale cu ritm rapid asociate cu edem pulmonar vor fi tratate cu digitală injectabilă şi cînd sînt indicaţii, şocuri electrice. Tahicardia ventriculară asociată cu edem pulmonar la bolnavii cu infarct miocardic va fi tratată de preferat cu şocuri electrice.

4. *Insuficienţa cardiacă congestivă rapid instalată sau agravată.* Aceste forme de insuficienţă cardiacă constituie urgenţe. Medicul trebuie să reconsidere diagnosticul etiologic şi factorii de acutizare sau agravare : tulburări de ritm sau conducere, embolii pulmonare, tulburări de electroliţi, supradozaj digitalic, infecţii, anemii şi terapie inadecvată.

Diagnosticul insuficienţei cardiace rapid instalate, în general nu prezintă mari dificultăţi, mai dificilă este acţiunea de apreciere a factorilor etiologici şi patogenici ca şi a evidenţierii factorilor agravanţi.

Tratamentul insuficienţei cardiace rapid instalate:

În primele zile indicaţiile sînt următoarele:

— Repaus la pat, nu însă absolut.

— Administrare de oxigen umezit pe sondă nazală 4-6 l/min.

— Restricţie de sare sub 1 g/zi.

— Diuretice: furosemid (Lasix) i.v., i.m.; acid etacrinic (Edecrin) i.v.; Novurit, Salirgan i.m., preparate tiazidice.

— Cedilanid C 1,2-1,6 mg/24 ore; digoxin 0,75-1 mg/24 ore.

— Strofantin 0,25 mg de 2-3 ori/24 ore.

— Clorură de potasiu oral 2-3 g/24 ore.

— Corectarea factorilor etiologici, favorizanţi şi precipitanţi.

— Folosirea altor substanţe inotrope e necesară în situaţii speciale: boli de miocard, hipotensiune, răspuns redus la preparate digitalice. Sînt folosite: isoproterenol 1-2 mg la 500 ml glucoză 5%; glucagon 3-5 mg i.v. la 3-4 ore interval sau în perfuzie pe o perioadă de mai multe zile.

— Heparina e facultativ folosită pentru prevenirea tromboemboliilor.

— În alimentaţie vor predomina hidraţii de carbon pentru prevenirea şi corectarea acidozei metabolice.

5. *Cordul pulmonar acut. Embolie pulmonară majoră sau masivă.* Cauza principală a cordului pulmonar acut la adult o constituie embolia pulmonară, iar la copii bronhopneumopatiile grave.

Sursa emboliei pulmonare la 90% din cazuri este o tromboză venoasă profundă din jumătatea inferioară a corpului.

Embolia pulmonară majoră sau masivă constituie una din cele mai mari urgenţe, din cauza gravităţii tabloului clinic şi a mortalităţii crescute.

Emboliile masive generează simptome severe ca: dispnee, durere sau presiune toracică, cianoză, tuse, spute hemoptoice şi lipotimii. Mărimea emboliei, starea funcţională a pulmonilor şi a aparatului cardiocirculator sînt factori principali de care depinde apariţia variatelor tablouri grave: cordul pulmonar acut, şoc, sincopă sau moarte subită.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul va fi confirmat sau întărit prin radiografii pulmonare repetate, examene electrocardiografice şi scintigrafie pulmonară. Angiografia pulmonară va fi efectuată numai atunci cînd există condiţii şi indicaţii pentru o embolectomie pulmonară.

Tratamentul va fi început la suspiciunea de embolie şi de regulă va fi medical.

Sînt indicate următoarele măsuri:

— Administrare de oxigen pe cale nazală.

— Substanţe analgezice la dureri toracice puternice.

— Atropina 0,5-1 mg în caz de bradicardie şi hipotensiune.

— Papaverină 0,04 g i.v. dacă tensiunea arterială nu e scăzută.

— Isoproterenol 1-2 mg în perfuzie, în caz de hipotensiune, şoc sau insuficienţă acută a cordului drept.

— Preparate digitalice injectabile: dioxin, lanatosid C i.v., Strofantin i.v. în caz de insuficienţă acută a cordului drept.

Tratamentul cu heparină sub controlul timpului de coagulare se va aplica pe cale i.v. intermitent sau printr-un cateter în perfuzie continuă timp de 6-7 zile. Ulterior se va continua tratamentul cu trombostop sub controlul timpului de protrombină, o perioadă medie de 6 luni.

— Glucagonul 3-4 mg i.v., repetat la 3-4 ore, poate fi util în caz de şoc sau insuficienţă acută a cordului drept.

În afara tratamentului medical curativ al emboliei pulmonare se va avea în vedere, ca un element deosebit de important, tratamentul medical sau chirurgical preventiv.

C. ACCIDENTELE CORONARIENE ACUTE

Cardiopatia ischemică dureroasă cuprinde trei forme principale: angina pectorală, sindromul intermediar şi infarctul miocardic.

1. Angina pectorală

Poate fi considerată ca o urgenţă medicală în 3 situaţii. Una dintre acestea este constituită de prima criză de angor care are ca bază, într-un număr semnificativ de cazuri, o tromboză coronariană şi necesită relativ 7-10 zile repaus, analgezice, coronarodilatatoare şi eventual anticoagulante.

A doua situaţie de urgenţă este dată de angina preinfarctică, concept caracterizat prin accentuarea frecvenţei şi duratei crizelor anginoase, stare ce precede la un număr semnificativ de cazuri apariţia infarctului miocardic. În această categorie de bolnavi pot fi incluşi şi cei cu tablou de angină Prinzmetal.

Terapia vizează în aceşti bolnavi două aspecte: cel simptomatic, de reducere a durerilor prin repaus, analgezice, nitroglicerină, pentalong (pentaeritrilotetranitrat), isordil (isosordildinitrat), beta-blocante (propranolol, practolol) şi acela de prevenire a morţii subite şi a evoluţiei spre infarct miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

O a treia situație de relativă urgență este starea de rău anginos sau angină refractară. Acești bolnavi, prin starea de instabilitate electrică, pot muri subit, iar frecvența, durata și intensitatea durerilor creează o stare de invaliditate și gravitate ce poate fi tratată cel mai bine în condițiile spitalizării.

2. Sindromul coronarian intermediar

Sindromul acesta este caracterizat prin dureri precordiale prelungite 15-30 min, modificări electrocardiografice de tip ischemic și absența modificărilor enzimatice (transaminaza oxal-acetică, lacticodehidrogenaza, creatinfosfochinaza).

Acest sindrom constituie o urgență în sens curativ de reducere a durerii precordiale violente prin nitroglicerină inițial, iar ulterior cu algocalmin, sintalagon sau mialgin. O atitudine promptă terapeutică poate evita sau reduce proporția unei evoluții în următoarele săptămîni spre moarte subită sau infarct miocardic.

Tratamentul anticoagulant inițial cu heparină și ulterior cu trombostop este deosebit de util, în special în ideea prevenirii apariției ulterioare a necrozei miocardice.

3. Infarctul miocardic

Infarctul miocardic este un sindrom clinic rezultat al necrozei unei zone de miocard, datorită unei opriri bruște și persistente a circulației coronariene. Acesta este caracterizat printr-o durere violentă și prelungită, modificări electrocardiografice caracteristice (unda Q, segmentul S-T supradenivelat și undă T negativă) și creșterea enzimelor serice (transaminaza glutamicoxalacetică, dehidrogenaza lactică, creatinfosfokinaza).

Diagnosticul de infarct miocardic este sigur cînd cel puțin două din cele trei elemente esențiale sînt prezente și este probabil cînd există durerea tipică, dar modificările electrocardiografice și cele serice sînt neconcludente.

Oprirea fluxului coronarian produce modificări de metabolism, contractilitate, excitabilitate și coductibilitate. Aceste tulburări stau la baza gravelor complicații ce determină mortalitatea crescută (40-50%).

Progresul cel mai semnificativ în tratamentul medical al infarctului miocardic s-a realizat în detectarea și tratamentul preventiv și curativ al aritmiilor fatale, prin diagnostic precoce, transport rapid la spital și monitorizare în prima perioadă a internării.

Considerăm ca urgență următoarele aspecte ale infarctului miocardic: calmarea durerii violente și prelungite, prevenirea complicațiilor și tratamentul acestora.

Durerea va fi tratată obișnuit cu Mialgin 100 mg i.m., i.v. sau, în cazul unor dureri foarte mari, cu morfină 10-15 mg s.c., i.m. și hidromorfon 2 mg s.c., i.m.

În cazul unor dureri ușoare se poate folosi și algocalmin i.m. Administrarea de oxigen pe sondă nazală poate fi utilă.

Scanned with OKEN Scanner

Măsuri cu caracter de urgență la bolnavii cu infarct miocardic pentru prevenirea complicațiilor fatale sînt:

1. Diagnosticul precoce și transportul supravegheat la spital.
2. Administrarea, înaintea transportării bolnavului la spital, cu caracter preventiv, de atropină 1 mg i.m., i.v., la bolnavii cu bradicardie sub 60/min.
3. Tratamentul prompt al extrasistolelor ventriculare cu xilină 75-100 mg i.v. și la absență de răspuns, aplicarea altor droguri (procainamidă, chinidină, beta-blocante).

Tratamentul corect al infarctului necomplicat, supravegherea continuă în primele 4-5 zile, depistarea și tratarea imediată a complicațiilor sînt măsuri care contribuie astăzi eficient la reducerea mortalității în spital la valori de 15-25%.

Aceste obiective sînt realizate în prezent în două forme organizatorice. Prima este unitatea mobilă coronariană dotată cu personal medical și echipament de diagnostic, supraveghere și tratament al complicațiilor la bolnavii cu infarct miocardic pe perioada transportului de la domiciliu la spital. A doua formă este unitatea coronariană de tratament în spital. Această unitate este echipată cu aparatură de monitorizare a activității electrice a bolnavilor, mijloace tehnice de tratament electric și posibilitatea aplicării unui tratament preventiv sau curativ cu droguri al aritmiilor.

Bolnavii sînt ținuți sub supraveghere continuă în primele 5 zile ale bolii, perioadă cînd complicațiile majore și în special tulburările de ritm sînt frecvente.

Tratamentul tulburărilor de ritm, al insuficienței de forță (șoc, insuficiență cardiacă) și a morții subite a fost expus anterior.

Aplicarea rapidă și corectă a măsurilor de mai sus poate fi realizată numai în condițiile pregătirii corespunzătoare a cadrelor medicale și a personalului sanitar auxiliar.

Diagnosticul și tratamentul corect al urgențelor cardiovasculare trebuie să fie cunoscut nu numai de cardiologi dar și de către medicii interniști, de medicii de medicină generală și de medicii reanimatori și anesteziști.

D. PERICARDITELE ACUTE ȘI TAMPONADA CARDIACĂ

1. *Pericardita* este o afecțiune a pericardului de natură bacteriană, virotică, neoplazică, imunologică sau metabolică.

Pericarditele acute pot determina tablouri clinice de urgență prin durerea violentă și tamponada cardiacă.

Durerea este localizată la nivelul toracelui, în special anterior, cu iradiere spre umărul și zona supraclaviculară stîngă, se agravează în inspirație profundă sau rotația trunchiului și diminuă în poziția ortostatică și de aplecare înainte.

Intensitatea și localizarea durerii face ca aceasta să fie eronat interpretată ca fiind dată de un infarct miocardic.

Diagnosticul corect al pericarditei poate fi stabilit pe caracteristicile durerii, frecătura pericardică, reducerea zgomotelor cordului, mărirea matității cardiace, aspectul radiografic al umbrei cardiace, modificările electro-

Scanned with OKEN Scanner

cardiografice de ischemie difuză subepicardică (supradenivelarea intervalului S-T) şi în anumite cazuri demonstrarea prezenţei de lichid prin puncţia pericardică.

Tratamentul durerii se va face cu: amidopirin 0,30 g de 3-4 ori/zi, aspirină 2-4 g/24 ore şi algocalmin fiole 2 ml i.m., i.v.

2. *Tamponada cardiacă* este definită ca o fază decompensată a compresiunii cardiace, rezultat al creşterii bruşte în presiunea lichidului intrapericardic.

Cauzele cele mai frecvente ale tamponadei pericardice sînt: pericardita idiopatică, pericardita de cauză infecţioasă, traumatismul şi intervenţiile chirurgicale, neoplaziile, infarctul miocardic, bolile de colagen şi tulburări de metabolism (uremie, stări hemoragipare, mixedem).

Hemodinamic, în tamponada pericardică se produce o creştere mare a presiunii diastolice ventriculare, volumul sistolic scade, presiunea arterială sistolică scade brutal, ritmul inimii creşte mult şi presiunea venoasă creşte de asemenea mult.

Simptomele principale sînt: durerea sau senzaţia de greutate precordială, dispneea, tusea, disfagia, greţurile, durerea abdominală şi uneori febra.

Bolnavii prezintă uneori tablouri dramatice, dominate de anxietate extremă, transpiraţii, polipnee, slăbiciune, confuzie sau comă.

Examenul fizic evidenţiază la aceşti bolnavi distensia venelor jugulare, pulsaţie exagerată a venelor gîtului, cianoză periferică, tahicardie, hipotensiune, puls paradoxal, creşterea presiunii venoase, diminuarea importantă a zgomotelor inimii şi matitate cardiacă mult crescută.

Examenul radiologic indică lărgirea rapidă a siluetei cardiace, iar examenul ecg, voltaj redus al complexelor şi uneori alternanţă electrică.

Va fi suspectată tamponada cardiacă la orice persoană cînd există un tablou asemănător şocului cu pulsaţie sau distensie venoasă exagerată, insuficienţei cardiace congestive, sau ambele, cînd există un istoric de pericardită, neoplazie, infecţie pulmonară sau traumatism toracic.

Tratamentul tamponadei este urgent şi constă în efectuarea unei pericardocenteze.

Indicaţia puncţiei este absolută la:

a) tamponadă cardiacă francă;
b) creşterea presiunii venoase peste 130 mm H_2O;
c) pulsul paradoxal cu scăderea presiunii pulsului sub 20 mmHg.

Indicaţia este relativă:

a) pentru uşurarea unei dureri precordiale;
b) confirmarea prezenţei lichidului pericardic;
c) precizarea etiologiei pericarditei ;
d) administrarea de agenţi terapeutici;
e) introducerea de aer pentru radiografii.

În tamponadă, extragerea de sînge din cord sau orice vas este extrem de periculoasă.

Puncţia pericardică se va efectua de preferat în două zone: prima recomandată de Marfan în unghiul dintre apendicele xifoid şi rebordul costal stîng, şi a doua zonă în spaţiul IV intercostal stîng, la 1 cm înăuntrul matităţii cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul va primi un analgezic şi oxigen pe cale nazală, va fi cuplat cu un electrocardiograf, poziţia va fi semişezîndă, cu trunchiul înclinat la 45° şi se va injecta în prealabil xilină în zona de introducerea acului pentru pericardocenteză.

Eficacitatea extragerii lichidului se reflectă rapid în ameliorarea clinică şi hemodinamică a bolnavului. Sînt indicate alte măsuri terapeutice în următoarele situaţii: diagnosticul nu este cert, nu sînt condiţii tehnice pentru pericardocenteză, nu s-a putut extrage lichid pericardic şi atunci cînd tamponada este asociată cu semnificativă pierdere de sînge.

Dintre aceste măsuri subliniem: administrare lentă, prudentă de fluide intravenos, care prin expansiunea volumului sanguin venos ameliorează umplerea cardiacă şi menţine gradientul veno-atrial. Se va administra sînge în caz de traumatism toracic şi anemie.

Agenţii presori: metaraminol bitartrate, isoproterenol şi noradrenalina în perfuzie pot contribui la ameliorarea debitului cardiac şi la menţinerea circulaţiei.

Utilizarea digitalei este controversată, ar putea fi utilă în caz de afectare simultană a miocardului şi cînd apare insuficienţa miocardică post-pericardocenteză „şoc pericardic".

Administrarea de oxigen pe cale nazală poate fi utilă la aceşti bolnavi.

E. URGENŢELE ÎN BOLILE VASCULARE

1. Tratamentul urgenţelor hipertensive

Urgenţele hipertensive sînt constituite de crizele hipertensive acute, incluzînd encefalopatia hipertensivă şi toxemia gravidică.

— Encefalopatia hipertensivă se manifestă clinic prin cefalee violentă, tulburări de vedere, agitaţie, confuzie, convulsii, parestezii, paralizii tranzitorii şi uneori comă.

Substratul fiziopatologic al acestor stări este constituit de o creştere mare a presiunii arteriale diastolice la peste 140 mmHg, vasoconstricţie arteriolară, edem cerebral şi creşterea presiunii L.C.R. Acest tablou poate apare în hipertensiunea esenţială şi în cea secundară prin boli renale sau sarcină.

Crizele de hipertensiune arterială paroxistică sînt caracterizate prin creşteri mari ale valorilor tensionale ce apar frecvent la bolnavii cu feocromocitom.

Crizele hipertensive acute apar mai frecvent în cadrul toxemiei gravidice şi a glomerulonefritei acute.

Tratamentul cel mai comun al acestor cazuri este cu reserpină administrată i.m. în doze de 1-3 mg. Se poate repeta la 2-6 ore, în funcţie de răspuns.

Această metodă este utilă la bolnavii la care nu dorim un efect brutal.

Metildopa 250-1000 mg i.v. produce un efect util în 1-3 ore, ce se menţine 10-18 ore. Este de preferat acest drog în caz de insuficienţă renală.

Diazoxide (Multabase) 300 mg i.v. lent, scade tensiunea arterială în cîteva minute, necesită o administrare repetată.

Scanned with OKEN Scanner

Catapresan (Clonidine, Catapres) 150 μg-300 μg i.v., efect rapid ce persistă în 6-8 ore.

Diureticele injectabile: acid etacrinic 50-100 mg i.m. sau i.v., furosemid 40-60 mg i.v. sau i.m., Salirgan sau Novurit 2 ml i.m. sau i.v.

Diureticele se pot administra izolat sau asociat cu reserpina injectabilă.

Regitina (phentolamine) 5 mg i.v. produce o reducere a tensiunii în crizele hipertensive produse de feocromocitom.

Sulfatul de magneziu 20-30 ml 20% în caz de toxemie gravidică cu crize eclamptice.

La aceste cazuri este utilă administrarea de fenobarbital 0,03 g i.m., hidrat cloral, amital sodic și substanțe hipotensoare de tipul reserpinei, metildopa și hidralazina (hipopresol). De preferat administrate parenteral.

După ce fenomenele eclamptice și toxice au fost controlate, se va provoca nașterea cît mai rapid pentru a se salva mama și copilul.

Tratamentul urgențelor hipertensive necesită o cunoaștere cît mai bună a clinicii și fiziopatologiei formelor de hipertensiune arterială, a complicațiilor acestora și a drogurilor hipotensoare.

2. Accidentele vasculare cerebrale

Accidentul vascular cerebral este considerat atunci cînd se instalează brusc o tulburare neurologică de focar, rezultat al unei perturbări locale a irigației sanguine cerebrale.

Termenul de accident vascular cerebral cuprinde trei entități: hemoragia subarahnoidală, hemoragia intracerebrală și necroza ischemică cerebrală.

Aceste accidente sînt o cauză frecventă de moarte constituind aproximativ 10% din totalul acestora.

Se apreciază că 25% dintre acești bolnavi exitează în primele 24 de ore, 25% în următoarele 3-4 săptămîni, iar din cei rămași în viață o proporție între 25-60% rămîn cu sechele permanente.

Diferențierea clinică între hemoragie și necroza ischemică cerebrală nu este totdeauna posibilă.

Vom considera că este hemoragie cerebrală cînd tabloul clinic se însoțește de comă cu debut brusc, la persoane hipertensive, fără fenomene premonitorii de ischemie tranzitorie și la care examenele relevă hemoragii retiniene, stază papilară, sînge în L.C.R. la puncții lombare și hiperbilirubinemie în zilele următoare.

Necroza ischemică sau infarctul cerebral încep lent, adesea fără comă sau cu o comă parțială, fără modificările retiniene de hipertensiune și ale lichidului cefalorahidian.

În trecutul imediat se constată la acești bolnavi unul sau mai multe episoade de ischemie cerebrală.

Tratamentul cuprinde următoarele recomandări cu caracter general:

Bolnavii cu stări comatoase sau stuporoase au nevoie de o îngrijire deosebită sub aspectul supravegherii, igienei, alimentației și tratamentului intensiv.

Este necesară o echilibrare hidrică și electrolitică prin perfuzii.

Diureza va fi controlată și în caz de stază urinară se va pune o sondă.

Scanned with OKEN Scanner

Ventilația va fi controlată, și în caz de tulburări respiratorii cu hipercapnie, se va corecta bolnavul cu un respirator, pentru a se combate hipertensiunea intracraniană.

a. *Hemoragia cerebrală* la bolnavii cu hipertensiune arterială va fi prudent scăzută cu unul din drogurile utilizate la crizele hipertensive: serpasil 2-3 mg i.m., metildopa 250-500 mg i.v., catapresan 150-300 μg i.v. și unul din diuretice: lasix 40-80 mg i.m. sau i.v. sau acid etacrinic (Edecrin) 50-100 mg i.v. Scăderea presiunii sanguine poate preveni repetarea accidentului hemoragic sau a encefalopatiei hipertensive. Nu este bine să se scadă prea mult tensiunea arterială, în special la bătrîni, deoarece se poate reduce nivelul de perfuzie a unor zone cerebrale.

Convulsiile vor fi tratate și prevenite cu sulfat de magneziu 20%, 20-40 ml i.v. sau i.m. și difenilhidantoină 75-200 mg i.v. sau oral 100 mg de 3-4 ori/zi (Fenitoin).

b. *Crizele ischemice tranzitorii* vor fi tratate cu atenție, în special pentru a se preveni o evoluție spre infarctul cerebral.

Sînt indicate următoarele măsuri terapeutice, unele supuse încă discuțiilor:

Tratamentul anticoagulant se realizează cu heparină inițial și ulterior cu preparate cumarinice (Trombostop) sub controlul timpului de protrombină timp de 4-6 luni.

Nu se va face acest tratament la bolnavii cu contraindicații: hipertensiune, ulcer, afecțiuni hepatice sau afecțiuni hematologice.

Vasodilatatoarele sînt utilizate larg, deși eficacitatea acestora nu este suficient de dovedită. Dintre acestea, mai frecvent utilizate sînt: Hydergin (derivați hidrogenați ai ergotinei), parenteral i.m., s.c., 1 ml de 2-3 ori/24 ore, 2 ml la 500 ml ser glucozat 5%, în perfuzie, oral 20 picături de 2-3 ori/zi; miofilin una fiolă de 2-3 ori/zi, tablete 3-4 ori/zi; papaverină fiole 0,04 g de 3-4 ori/zi ; complamin (Nicotinat de teofilin) tablete a 150 mg de 3-4 ori/zi, fiole (300 mg) 1-2/zi i.m. sau i.v.; cosaldon tablete a 0,50 g de 2-3 ori/zi.

c. *Necroza ischemică cerebrală.* Edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană pot fi reduse prin diuretice (furosemid și acid etacrinic) administrate parenteral sau cu soluții hipertonice ca manitol 20%, uree 1 g/kilocorp în perfuzie, glucoză 33% 50-100 ml, sulfat de magneziu 25% 10-20 ml/zi i.v.

Tensiunea arterială scăzută va fi combătută cu o substanță presoare sau prin restabilirea unui volum sanguin circulant cu perfuzii de ser glucozat 10-20%, 500-1000 ml.

Administrarea de anticoagulante nu influențează procesul cerebral iar în caz de hemoragie și hipertensiune arterială există riscul de a determina o hemoragie sau o agravare a acestora.

Oxigenul printr-o sondă nazală poate fi util în special la bolnavii cu tulburări respiratorii.

Medicamentele vasodilatatoare (miofilin, papaverin, regitin, complamin, cosaldon), în cazul unei necroze ischemice prin tromboză pot fi favorabile, dar efectul acestora este dificil de apreciat.

Aplicarea în ultimii ani a unor noi metode ca: hipotermia, carbogen 5% intermitent, oxigen hiperbaric, hiperventilație pasivă, sînt de urmărit în continuare în ceea ce privește eficacitatea.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical este recomandat în special în anevrismul cerebral, anevrismul arteriovenos, hemoragia intracerebrală, cu hematom și stenozele carotidei sau subclaviei.

În prealabil este necesară o angiografie cerebrală pentru aprecierea sediului și gradului leziunilor.

Tratamentul preventiv al contracturilor se face printr-un program de mișcări pasive ale membrelor, continuate cu exerciții active și masaje ale maselor musculare.

3. Anevrismul disecant al aortei

Disecția straturilor aortei în zona mediei determină pătrunderea sîngelui din lumen printr-o ruptură a intimei, obișnuit situată la originea vasului, pe o distanță variată, în torace și abdomen. Hematomul aortic se poate redeschide în aortă sau în sacul pericardic, pleură și în spațiul retroabdominal.

Cauza anevrismului disecant frecvent este ateroscleroza, la care se adaugă sindromul Marfan, sarcina și traumatismul.

Tabloul clinic are expresia unei mari urgențe, de o gravitate neobișnuită.

Clinica este dominată de o durere brutală, neobișnuită, cu intensitate localizată în toracele anterior și posterior, cu iradiere în zona cervicală, umeri și abdomen. Se asociază deseori dispnee, disfagie, transpirații, tulburări neurologice și comă.

Examenul clinic poate evidenția modificări în pulsabilitatea unor artere, suflu diastolic în focarul aortic, lărgirea matității cardiace, puls paradoxal și uneori paralizii.

Examenul radiologic arată o lărgire a aortei, uneori cu dublu contur, și lărgirea umbrei cardiace în caz de ruptură de pericard. Examenul ecg nu arată imaginile de infarct miocardic, iar enzimele serice nu sînt evident crescute.

Prognosticul este extrem de rezervat, aproximativ 20% mor în primele 24 de ore, 40% în primele 2 zile și numai 7% supraviețuiesc peste 1 an.

Tratamentul este medical și chirurgical.

Bolnavul va fi plasat într-o unitate de reanimare cardiologică sau de chirurgie cardiovasculară. Tratamentul medical are ca element esențial scăderea tensiunii arteriale.

Este recomandat următorul plan terapeutic:

1. Monitorizarea ecg, a presiunii sanguine și inserarea unei sonde Foley pentru aprecierea debitului urinar.
2. Reducerea presiunii sistolice la 100-120 mmHg cu reserpină 1-2 mg i.m., la 4-6 ore, propranolol 1 mg i.m. la 4-6 ore, guanetidină 25-50 mg oral.
3. Analgezice și opiacee pentru reducerea durerilor.
4. Radiografii toracice în fiecare zi. Aortografie în caz de indicație chirurgicală.

Criterii pentru tratament medical :

1. Absența unei evidențe de ruptură sau sîngerare prezentă.
2. Absența unei insuficiențe aortice semnificative.
3. Presiune arterială mai mare ca 100 mmHg.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii vor fi urmăriți permanent și se va indica intervenția chirurgicală, dacă sînt condiții, în următoarele situații:

1. Insuficiență aortică semnificativă.
2. Sindrom Marfan.
3. Disecție cu ruptură și sîngerare.
4. Evidență de progresie a disecției și ocluzie de artere majore.

Metoda de tratament este grefa și suturarea planurilor aortei.

Sînt bolnavi care prin tratamentul medical pot depăși perioada critică inițială și pot fi operați ulterior în condiții mai bune sau într-un centru mai adecvat acestor intervenții.

4. Ocluzia arterială acută

Constituie o urgență pe care o recunoaștem prin prezența de tulburări localizate la un membru sub formă de dureri violente, parestezii, paralizii, paliditate și absența pulsului.

Este necesar să precizăm sediul ocluziei și natura acesteia, embolie sau tromboză acută, precum și existența unei afecțiuni ce a favorizat această complicație : boli cardiace, pulmonare, renale, cerebrale etc.

Tratamentul de urgență cuprinde:

1. Calmarea durerii cu substanțe analgezice: algocalmin, aspirină, piramidon, antidoren, alindor.
2. Protejarea extremității afectate de loviri, atingeri, printr-o atelă protectoare căptușită cu vată sau tifon.
3. Administrarea de heparină i.v. 1 fiolă la 4-6 ore sub controlul timpului de coagulare.
4. Extremitatea inferioară afectată va fi plasată la un nivel mai jos față de extremitățile superioare.

Tratamentul va fi medical în general la ocluziile arteriale localizate distal de genunchi, la cele de la membrele superioare și la pacienți cu boli grave, asociate, ce contraindică o intervenție chirurgicală.

Tratamentul va fi chirurgical cînd sediul ocluziei arteriale este chirurgical accesibil, cînd nu a trecut un interval față de debut de peste 24 de ore, cînd sindromul ischemic este accentuat și cînd nu sînt contraindicații la intervenție.

Folosirea sondei Fogarty a extins posibilitățile de dezobstrucție și la arterele cu un calibru mai redus, ca și posibilitatea aplicării acestei metode la bolnavi cu stări grave la care intervenția chirurgicală ar fi periculoasă.

CONCLUZII ASUPRA URGENȚELOR CARDIOVASCULARE

1. Frecvența crescută a urgențelor cardiovasculare și apariția lor adeseori bruscă în spital și în afara acestuia, impune cunoașterea tulburărilor clinice și a metodelor de tratament de către toți medicii și personalul medical auxiliar.

Scanned with OKEN Scanner

2. Metodele moderne de tratament a urgenţelor cardiace necesită asigurarea unităţilor sanitare cu medicamente adecvate, aparatură pentru diagnostic şi tratament şi mijloace rapide de transport.

3. Necesitatea aplicării în unele urgenţe a unui tratament, în echipă şi coordonat, impune organizarea şi pregătirea prealabilă a personalului medical în spital şi în teritoriu în acest scop.

4. Este necesară o analiză critică realistă a modului actual de rezolvare a acestor urgenţe, stabilirea unor măsuri cu aplicativitate largă în spitale şi ambulator şi analiza periodică a eficienţei acestora.

Scanned with OKEN Scanner

CRITERII DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat este o boală cronică de metabolism, cu răspîndire în masă, dobîndită sau determinată genetic, caracterizată printr-un deficit relativ sau absolut de insulină, care are drept consecinţă tulburări ale metabolismului glucidelor şi secundar ale metabolismului lipidic şi protidic.

Diabetul zaharat clinic manifest îmbracă două aspecte din punct de vedere al momentului de apariţie, al caracterului său evolutiv şi al nevoii de insulină:

1. Diabetul zaharat de maturitate, relativ stabil din punct de vedere evolutiv şi insulinoindependent de cele mai multe ori.

2. Diabetul zaharat juvenil, de cele mai multe ori instabil, cu tendinţă la cetoză şi întotdeauna insulinodependent.

Trebuie reţinut că diabetul de maturitate îl întîlnim în general peste vîrsta de 40-45 de ani, iar diabetul juvenil este cel întîlnit între 0-18-20 de ani.

În afară de aceste forme mai există diabetul adultului tînăr (între vîrsta de 20-40 de ani) şi diabetul vîrstnicului, întîlnit ca debut peste vîrsta de 65-70 de ani.

În aceste două ultime forme diabetul este de cele mai multe ori insulinodependent, deşi etiopatogenetic sînt deosebite.

Simptomatologia diabetului zaharat clinic manifest era caracterizată clasic prin triada: polidipsie, poliurie, polifagie. Trebuie să precizăm că numai o mică parte din populaţia diabetică prezintă această triadă tipică şi aşteptarea apariţiei sale este în defavoarea bolnavului. Înainte de a lua o formă simptomatică, diabetul zaharat poate evolua timp îndelungat sub forma asimptomatică în cursul căreia simptomele caracteristice lipsesc, iar diagnosticul este pus numai prin prezenţa glicozuriei şi glicemiei „à jeun" crescute. Adeseori nici aceasta nu este suficient, aşa cum vom vedea mai departe.

În concluzie, pentru a pune diagnosticul de diabet zaharat clinic manifest nu este suficientă şi nu trebuie aşteptată apariţia semnelor clinice caracteristice. Diagnosticul este pus de o glicemie „à jeun" crescută (peste 120 mg% sau 1,20g ‰) şi prezenţa glicozuriei (care nu este obligatorie).

Scanned with OKEN Scanner

Ţinem să atragem atenţia că o glicozurie prezentă nu înseamnă totdeauna diabet zaharat. Ea trebuie luată în considerare numai atunci cînd există şi o glicemie „à jeun" crescută.

Diabetul zaharat clinic manifest este ultimul stadiu de evoluţie al acestei boli care evoluează asimptomatic, uneori cu mulţi ani înainte. Astăzi se consideră că diabetul are o evoluţie stadială, şi anume evoluează în 4 stadii, dintre care numai ultimul stadiu, şi anume diabetul zaharat aşa cum îl cunoaştem clasic, este stadiul simptomatic cu hiperglicemie, glicozurie şi simptome clinice specifice sau nespecifice.

Stadiul III al diabetului zaharat care precede imediat *stadiul IV clinic manifest*, este un stadiu asimptomatic, în care şi glicemia „à jeun" este normală. Pentru a pune în evidenţă acest stadiu de evoluţie trebuie efectuată hiperglicemia provocată. O curbă de hiperglicemie provocată patologic înseamnă un *diabet zaharat stadiul III sau diabet zaharat chimic* (este pus în evidenţă prin metode biochimice).

O curbă de hiperglicemie provocată este socotită patologică atunci cînd glicemia la o oră de la administrarea unui prînz de probă glucidic (de obicei glucoză dizolvată în 300 cc apă administrată dimineaţa pe nemîncate) depăşeşte 160 mg %, iar la 2 ore depăşeşte 120 mg %. În general se consideră la oamenii peste 50 de ani ca glicemie patologică la o oră tot ce depăşeşte 180 mg %, iar la 2 ore 130 mg %. Dacă creşterea glicemiei se însoţeşte de apariţia glicozuriei, diagnosticul este şi mai sigur.

O hiperglicemie provocată normală nu înseamnă că individul respectiv nu ar avea diabet zaharat. Se consideră însă că stadiul său de evoluţie este mai puţin înaintat. În aceste cazuri se poate recurge la o probă specială, numită proba Conn-Fajans: la individul care are o curbă de hiperglicemie provocată normală, i se administrează, după 2 zile, cîte 50 mg cortizon, cu 12 ore şi cu 2 ore înainte de efectuarea unei a doua probe de hiperglicemie provocată. (Dacă individul depăşeşte 80 kg greutate, se administrează de două ori cîte 62,5 mg cortizon.) Se efectuează hiperglicemia provocată după metoda clasică. Dacă la o oră glicemia este sub 160 mg% (respectiv 1,60 g‰), iar la 2 ore este sub 140 mg% (respectiv 1,40‰), atunci individul nu este diabetic. Dacă glicemiile depăşesc aceste cifre, avem de-a face cu *stadiul II de diabet zaharat sau stadiul de diabet latent*.

Proba Conn-Fajans se va face numai în spitale, de la caz la caz; copiii şi gravidele sînt excluse. De asemenea, nu se va face nici la indivizii peste 45 de ani.

În general, pentru a pune în evidenţă stadiile II şi III de diabet, ne orientăm spre indivizii obezi sau cu antecedente ereditare de diabet sau spre mamele care au dat naştere la copii giganţi sau au avut accidente obstetricale frecvente. De asemenea, vom cerceta şi pe cei care se plîng de piodermite greu tratabile, impotenţă sau frigiditate sau cei care prezintă unele complicaţii vasculare (arteriopatii, infarct miocardic etc.).

Se poate însă ca şi această probă să fie negativă. Atunci ne găsim într-o fază foarte precoce, în care metabolismul glucidic nu este alterat. Tot ce se găseşte deasupra stadiului II constituie *stadiul I cunoscut sub numele de prediabet*, iar uneori şi de *diabet potenţial*.

Scanned with OKEN Scanner

Prediabetul este un diagnostic prezumtiv, bazat numai pe antecedente personale şi eredocolaterale. Astfel, aşa cum s-a arătat în grupul prediabeticilor, între cei cu antecedente ereditare, obezii, mamele care au dat naştere la copii giganţi (peste 4500 g) sau care au prezentat frecvent antecedente obstetricale.

Prediabeticul poate să nu devină niciodată diabetic. Depinde de mediul de viaţă şi de viaţa sa personală. Ocrotirea şi dispensarizarea lui va face să nu ajungă diabetic niciodată.

Tratament

Odată diagnosticat, bolnavul diabetic trebuie dispensarizat şi prescris tratamentul.

Tratamentul bolnavului cu diabet zaharat se bazează pe regim alimentar, cu sau fără insulinoterapie sau tratament oral (sulfamide şi biguanide).

De corectitudinea tratamentului efectuat, de competenţa medicului şi înţelegerea bolnavului depinde viaţa lui viitoare. Un bolnav corect tratat are aceeaşi evoluţie ca şi un om sănătos, putînd ajunge la medii de vîrstă similare. Un bolnav incorect tratat ajunge la complicaţii grave, dintre care menţionăm, spre exemplu, angiopatia diabetică care scurtează mult viaţa diabeticului.

Regimul alimentar trebuie să fie apropiat de al omului sănătos cu aceeaşi vîrstă, sex, stare fiziologică şi muncă.

Este un regim hipoglucidic normocaloric (deci prin compensare uşor hiperproteic şi normo- sau uşor hiperlipidic). Glucidele este recomandabil să nu scadă sub 200 g zilnic, dar nici nu este cazul să depăşească 250 g zilnic. Cu rare excepţii se admite acest lucru la adult. La copil regimul trebuie însă să fie normoglucidic (sau foarte puţin hipoglucidic), normoproteic (proteinele animale să nu scadă sub 2/3 din cantitatea totală de proteine), sau uşor hiperproteic şi normolipidic — bineînţeles în raport de vîrsta copilului.

Din glucide se exclud glucidele rafinate (zahăr, bomboane, ciocolată) sau alimentele prea concentrate în glucide ca: struguri, banane, curmale, prune uscate, pere pergamute, dulceţuri etc. Se permit, şi acelea cîntărite: legumele, fructele, lapte şi produse lactate, cartofi sau paste făinoase cîntărite fierte, pîine sau mămăligă date astfel încît să nu depăşească cantitatea admisă de glucide.

Uneori, un simplu regim este suficient să echilibrăm diabetul zaharat al adultului. Considerăm că diabetul în aceste cazuri este echilibrat atunci cînd glicemia „à jeun" scade de la 130-140 mg % iar glicozuria este absentă.

Niciodată nu se va încerca o astfel de echilibrare la copii.

În cazul cînd regimul este insuficient, se recurge pe lîngă regim, la tratamentul cu insulină sau cu sulfamide şi biguanide.

Tratamentul cu insulină, este cel mai bun, cel mai sigur şi singurul indicat în diabetul juvenil şi al adultului tînăr. Este adesea necesar şi în diabetul de maturitate, dar mai ales în diabetul senil.

Insulina există astăzi sub mai multe forme. Deosebim două mari grupe de insuline: cele cu acţiune rapidă (insulinele ordinare — I.O.) şi insulinele lente, cu acţiune mai lentă.

Scanned with OKEN Scanner

Insulinele ordinare se fac numai subcutan, iar cînd este vorba de come sau precome diabetice, şi intravenos. Subcutan se fac cu 15-20 min înaintea meselor principale, în raport cu nevoia de insulină.

Nevoia de insulină este stabilită prin proba de toleranţă la glucide. Toleranţa la glucide se stabileşte de obicei în spital. Se administrează bolnavului timp de trei zile un regim cu o cantitate fixă de glucide. Se strînge urina din fiecare zi şi se dozează glucozuria. În acelaşi timp se recoltează în fiecare zi şi glicemia „à jeun". În raport cu cantitatea de glucoză medie eliberată de urină (atunci cînd ea este corespunzătoare cu glicemia) se stabileşte doza de insulină.

Astfel, dacă la o doză de 200 g glucide media glicozuriei pe timp de 3 zile este de 60 g, atunci toleranţa la glucide a bolnavului este de 140 g. Restul pînă la cantitatea necesară de 200 g glucide administrate zilnic — adică 60 g în cazul de faţă — se metabolizează cu ajutorul insulinei exogene. Se ştie că o unitate internaţională de insulină ordinară metabolizează 2 g glucoză. Deci pentru echilibrarea a 60 g glucide eliminate în urină sînt necesare 30 u I.O.

Cînd cantitatea de I.O. necesară nu depăşeşte 20 u, se poate face într-o singură injecţie şi anume la masa cea mai bogată (la noi de preferinţă la prînz). Cînd cantitatea de insulină necesară nu depăşeşte 40 u I.O. atunci se poate face la 2 mese, prînz şi seara, sub forma 24 u I.O. la prînz şi 16 u I.O. seara, pentru a nu face hipoglicemii nocturne. Cînd cantitatea de insulină necesară depăşeşte 40 u. I.O. se va face în 3 prize, dimineaţa, prînz şi seara (dacă se dau 60 u I.O. spre exemplu, se va face 20 u+24 u+16 u). Dimineaţa cantitatea e mai mare ca seara (întrucît există o insulinorezistenţă fiziologică). Dacă necesarul de insulină este mai mare, se preferă insulinele lente, care se fac într-una sau maximum în două injecţii zilnic. Cea mai folosită insulină lentă la noi este insulina Zinc mixtă (insulina novolentă). Cantitatea dată este cam de 2/3 din cantitatea de insulină ordinară necesară. Astfel, în loc de 60 u I.O. se va face 40 u insulină novolentă într-o singură priză, cu 2 ore înaintea mesei de prînz (ora 10,30-11 atunci cînd bolnavul mănîncă la ora 13,00). Acţiunea începe la 2-3 ore după injecţie, are un maximum de acţiune de 6-18 ore şi dispare după 24 de ore.

Insulina ordinară rămîne însă cel mai bun mijloc de echilibrare, în special la copii.

Tratamentul oral cu sulfamide şi biguanide se aplică cu succes în ultimii 20 de ani în diabetul de maturitate insulinoindependent.

Sulfamidele antidiabetice sînt substanţe chimice care au ca nucleu activ gruparea aryl-sulfanil-uree. Se cunosc astăzi mai multe clase de sulfamide antidiabetice: Carbutamida, Tolbutamida, Fenbutamida, Clorpropamida, Acetohexamida, Glybenclamida ş.a.

Dintre cele mai folosite la noi în ţară citäm: Tolbutamida, Acetohexamida (Cicloral). Glybenclamida (Daonil, Maninil, Englucon etc.).

Indicaţia sulfamidelor, aşa cum s-a arătat, o constituie diabetul de maturitate şi uneori diabetul senil. Administrarea sulfamidelor la copii sau adultul tînăr dovedeşte o incompetenţă medicală, urmată de grave complicaţii pentru bolnavi, care ajung curînd la complicaţii ireversibile. Modul

Scanned with OKEN Scanner

de acţiune al sulfamidelor este prin stimularea secreţiei de insulină a celulelor beta şi prin creşterea permeabilităţii de membrană a acestor celule. Deci acţiunea sulfamidelor este legată de prezenţa celulelor beta, fapt întîlnit numai în diabetul de maturitate.

Şi în această formă de diabet există situaţii cînd sulfamidele trebuie înlocuite: stările febrile, bolile infecţioase acute sau cronice consumptive, sarcina, acidocetoza, insuficienţa hepatică, insuficienţa renală, boli de sînge de tipul leucemiilor şi agranulocitozelor sau leucopeniilor grave.

Uneori sulfamidele n-au nici o acţiune. Este vorba de un diabet sulfamidorezistent. Perseverenţa în acest caz este dăunătoare bolnavului. Trebuie recurs la insulină.

Alteori sulfamidele, după un timp de acţiune care variază între 3 şi 10 ani, încep să-şi piardă efectul hipoglicemiant. Şi în acest caz trebuie schimbate cu insulina. Dacă bolnavul nu înţelege, el ajunge curînd la angiopatie diabetică.

Doza de sulfamidă administrată zilnic bolnavului variază cu diabetul şi cu tipul de sulfamidă.

Doza de întreţinere zilnică la Tolbutamid este 1,5-2 g, la Cicloral de 1-1,5 g, iar la Glybenclamid de 5-10 mg. Sulfamida se administrează în cazul primelor două tipuri după fiecare masă, iar în cazul glybenclamidei dimineaţa şi seara.

Biguanidele au alt substrat chimic şi alt mod de acţiune. Se cunosc pînă în prezent trei tipuri de biguanide, toate trei folosite şi în ţara noastră: Dimetilbiguanida (glucophage, *meguan),* Feniletilbiguanida (*Dibotin,* Fenformin), Butilbiguanida (Silubin, Buformin).

Biguanidele acţionează numai în prezenţa insulinei circulante (fie introdusă pe cale exogenă, fie insulina endogenă). Ele nu acţionează la nivelul celulelor beta ca sulfamidele.

Biguanidele prelungesc timpul de viaţă activ al insulinei circulante şi măresc clearance-ul membranar al glucozei. Pentru aceste motive, împreună cu insulina se pot da şi la copiii şi adulţii tineri — potenţînd acţiunea insulinei. Nu se administrează însă niciodată în aceste cazuri în exclusivitate.

Se pot asocia cu sulfamidele la diabetul de maturitate, potenţîndu-le acţiunea.

În diabetul de maturitate se pot administra şi singure.

Doza dată variază cu biguanida: pînă la 1,5-2 g la Meguan; 50-150 mg la Fenformin; 100-200 mg la Butilbiguanidă. Se administrează înainte de fiecare masă (scad şi apetitul).

Contraindicaţiile rămîn aceleaşi ca la sulfamide.

Regimul alimentar este o necesitate în tratamentul oral.

Evoluţia diabetului zaharat, indiferent de formă, depinde de doi factori: medicul care prin competenţa sa trebuie să ştie să pună diagnosticul şi să indice tratamentul şi bolnavul care trebuie să respecte indicaţiile medicale, să colaboreze.

Scanned with OKEN Scanner

Coma diabetică

Coma diabetică acidocetozică reprezintă faza terminală a insuficienței totale de insulină. Este rezultatul unei acidoze metabolice primitiv-celulare și își are originea în tulburările profunde de metabolism intermediar, modificările extracelulare fiind secundare primelor. Originea inițială a tulburărilor se datorește insuficienței secretării de insulină, fapt care are drept consecințe principale hiperglicemia și tulburările de glicogeneză, tulburări ale echilibrului acido-bazic (respectiv acidoza metabolică) și, în sfîrșit, modificări ale diverșilor factori endocrini contingenți (hipofiză, corticosuprarenale, medulosuprarenale etc.).

Clinic, în evoluția unei acidocetoze diabetice se deosebesc trei stadii evolutive:

a) stadiul de acidocetoză moderată, incipientă, perioadă în care mecanismele de compensare nu sînt încă complet depășite ;
b) stadiul de precomă, acidocetoză severă, în care există păstrată încă viața de relație;
c) stadiul de comă diabetică, caracterizat prin acidoză metabolică profundă, deshidratare accentuată și pierderea vieții de relație.

Din punct de vedere biologic, coma diabetică se caracterizează prin alterări grave ale unor constante biologice: rezervă alcalină scăzută (15-20 mEq bicarbonați ‰), pH scăzut (sub 7,10-6,9), pCO_2 scăzută (20-15 mmHg), Na scăzut (130-120 mEq ‰), K crescut (6-7 mEq ‰), hiperglicemii (4-6-8 g‰), hipercetonemie, prezența glicozuriei și cetonuriei intense, pH urinar scăzut (4,3-4,5), diureză crescută de tip osmotic etc.

Tratamentul acidocetozei diabetice

1. În faza de acidocetoză diabetică moderată, administrarea corectă a insulinei și regimul alimentar sînt mijloacele care obișnuit sînt suficiente pentru echilibrare.

2. În faza de precomă este necesară o intervenție rapidă și energică. Bolnavul va fi internat în spital. Se va trata cauza declanșantă: infecția, insuficiența insulinică, dezechilibrul alimentar, stress-ul etc. Bolnavul va primi un regim hidric (supe de zarzavat strecurate, bine sărate, sucuri de fructe, băuturi sărate). Se va introduce în perfuzie: 500-1000 ml sol. clorurată izotonică, 250-500 ml ser Fischer, 250-500 ml sol. glucoză 10-20% corectată cu insulină 1 U.I. la 2 g gulcoză. Cantitatea de I.O. administrată s.c. sau i.v. va fi în raport cu glicemia, glicozuria, cetonuria și gradul de deshidratare a bolnavului. De obicei, la un bolnav cunoscut, doza zilnică depășește în primele 2-3 zile cu 50-100% cantitatea administrată înainte de precomă. Se va continua cu această doză pînă la dispariția cetonuriei și scăderea glicemiei sub 2 g‰.

Începînd din a 3-a oră de tratament se adaugă în perfuzie 2-4 g K^+/24 de ore, sub forma KCl injectabilă.

3. Tratamentul comei diabetice are ca scop:
— restaurarea echilibrului hidroelectrolitic;
— restaurarea metabolismului hidraților de carbon;

Scanned with OKEN Scanner

— restabilirea și menținerea unei bune hemodinamici.

a) Prin restaurarea echilibrului hidromineral se urmărește corijarea acidozei, restabilirea cantităților lichidelor pierdute, intra- și extracelulare, precum și pierderile ionice.

Deshidratarea importantă din coma diabetică predomină în sectorul intracelular. Un individ de 70 kg care pierde 1/10 din greutatea sa, pierde circa 7000-8000 ml apă, din care mai mult de jumătate (4 l) din sectorul intracelular; 500-700 mEq Na^+; 350 mEq Cl^-; 400 mEq K^+; 14 mEq Mg^{2+}; 70 mEq fosfor.

Aceste pierderi importante hidroionice trebuie refăcute rapid. Se administrează i.v. cca 7-9 l lichide, dintre care cca 3 l în primele două ore. Primul litru se va introduce în primele 20 de minute, al doilea în următoarele 40 de minute, al treilea în următoarea oră, iar restul, pînă la cantitatea totală pierdută în primele 24 de ore. Lichidele sînt constituite din sol. clorurată izotonică, ser Fischer sau ser bicarbonatat izotonic. Din a 3-a oră se pot administra și 500-1000 ml glucoză 10% corectat cu insulină. Pentru alcalinizare, preferăm serul Fischer în locul serului bicarbonatat, pentru că se exclude o eventuală alcaloză hipoglicemică supraadăugată. Cantitatea folosită variază între 500-1500 ml în 24 de ore, dintre care în primele 3 ore 500-700 ml. Introducerea THAM-ului în corectarea acidozei a dus la ameliorarea rapidă a rezultatelor. THAM-ul se prezintă în soluții izotonice de 300 mOsm/l și conține circa 30 mEq, NaCl/l și 5 mEq K^+/l. Cantitatea maximă care poate fi administrată este de 4 mM/kilocorp în primele 3-4 ore de tratament. Rees recomandă pentru primele 3 ore o cantitate de 100 mEq amestecat cu sol. clorurată izotonică.

Glucoza se administrează din a 3-a oră de tratament pentru tripla sa acțiune : ajută la dispariția cetozei, previne hipoglicemia, menține volumul extracelular în momentul cînd metabolismul glucidic revine la normal.

Administrarea de K^+ este obligatorie începînd din a 3-a — a 4-a oră de tratament corect al comei. Potasiul scade datorită insulinei și glucozei care, pătrunzînd în celulă, antrenează și acest ion. În primele 24 de ore se va administra între 6-12 g KCl pe cale i.v. în soluțiile de sol. clorurată izotonică sau glucoză. Nu se va depăși însă doza de 0,10 mEq/kilocorp/oră.

În momentul în care este posibilă rehidratarea orală, se va face aceasta prin administrarea a 2-3 l lichide în 24 de ore, care să cuprindă 10-14 g NaCl și 8-10 g KCl. De asemenea, regimul administrat va cuprinde cel puțin 200 g hidrocarbonate.

b) Restaurarea metabolismului hidraților de carbon necesită introducerea imediată a insulinoterapiei în doze mari.

Sînt 3 factori care împiedică acțiunea periferică a insulinei: acidoza, excesul de hormoni CSR și hipofizari, pierderea de potasiu și magneziu intracelular.

Dozele de insulină variază în jur de 300-600 u I.O. în primele 24 de ore. Este în general inutilă depășirea acestei cantități. Insulina se poate administra i.v. și s.c. Se va începe cu o doză de insulină care variază între 40-80 u I.O. intravenos și 40 u I.O. subcutanat, după care se va continua cu cîte 20 u I.O. s.c. la fiecare 2 ore, atîta timp cît va persista cetonuria, după care se va trece la administrarea de I.O. subcutanat.

Scanned with OKEN Scanner

În această perioadă se va continua rehidratarea.

În general se poate trece la administrarea s.c. de I.O. chiar din primele 24 de ore, bineînțeles într-o cantitate mult mai mare decît înainte de comă. După 48 de ore se poate reveni la tratamentul anterior survenirii comei diabetice.

c) Menținerea echilibrului hemodinamic este urmărită de la început prin rehidratarea intensă a bolnavului. În caz de colaps iminent, în afara soluțiilor izotonice, se poate recurge și la soluții macromoleculare sau plasmă (500-1000 ml).

Folosirea medicației analeptice periferice se face cu grijă și numai cînd trebuie combătut colapsul. Se preferă pentazolul, cofeina și mai puțin derivații de catecolamine (arterenol, norartrinal etc.), care accentuează depolarizarea fibrelor musculare netede ale vaselor.

Pentru combaterea colapsului vascular este indicată și introducerea de substanțe în perfuzie, ca hemisuccinat de hidrocortizon (50-100 mg și chiar mai mult) sau injecții i.v. și i.m. cu 1-3 fiole de 10 mg effortil (2-etilamino-1-3 hidroxifenil) etanol-hidroclorid (Boerhinger-Ingelheim).

Medicația tonicardică — strofantina — este indicată numai cînd se bănuiește coexistența unei insuficiențe miocardice sau riscul de edem pulmonar acut prin hidratarea exagerată a unui bolnav deficient cardiac.

Evoluția clinică: dacă bolnavul este bine tratat se obține revenirea la normal în primele 24-48 de ore, cu recăpătarea conștiinței din primele 4-6 ore. Bolnavul rămîne însă în continuare timp de 10-15 zile cu un echilibru biologic precar și necesită o supraveghere medicală permanentă.

Mortalitatea variază după autori între 5,5-14,5% pentru comele diabetice profunde. Un tratament intensiv, energic, competent duce la scăderea mortalității la 1,5-2%. În clinica de nutriție, mortalitatea prin comă diabetică a fost în anul 1971 de 0,7%.

Hipoglicemiile

Fenomenele clinice datorită hipoglicemiilor sînt descrise după descoperirea insulinei. Primul care sugerează existența unor hipoglicemii spontane este Seale Harris (1924).

Din punct de vedere clinic pot fi descrise două tipuri de hipoglicemii: acute și cronice.

După gravitatea hipoglicemiei acute se descriu forme ușoare, medii și grave.

Hipoglicemia formă ușoară, incident întîlnit la diabeticii insulino-dependenți, se caracterizează prin apariția unei senzații de foame, întovărășită de o stare generală de rău, precedată uneori de senzația de amețeală, transpirații profuze, frisoane, vertije. Concomitent apar tulburări vasomotorii: roșeața sau paloarea feței, tahicardie, instabilitate tensională. Toate aceste tulburări dispar prin simpla ingestie de zahăr.

Hipoglicemia formă medie, prezintă, pe lîngă simptomele descrise mai sus, și alte tulburări neuropsihice: crampe, parestezii ale extremităților, cefalee, modificări ale comportamentului psihic (brusc acces de jovialitate

Scanned with OKEN Scanner

cu agitaţie excesivă, volubilitate, uneori incoerenţă, care simulează beţia sau din contră accese depresive cu tendinţa melancolică, mutism, negativism). Frecvent apar semne senzoriale de ordin vizual, diplopie pasageră, dificultate de acomodare.

Coma hipoglicemică este forma de hipoglicemie gravă. Se caracterizează prin apariţie rapidă, dar nu brutală. Este precedată de o perioadă scurtă de astenie, senzaţie de foame imperioasă, transpiraţii profuze, cefalee, tremurături ale membrelor sau frisoane. Uneori apar diplopie, tulburări psihice, senzitive sau motorii.

Coma hipoglicemică poate fi de intensitate variabilă. În cele mai multe cazuri este vorba de o comă profundă, cu abolirea completă a cunoştinţei. Bolnavul, palid sau congestionat, prezintă o respiraţie de tip Cheyne-Stockes, hipertensiune arterială, tahicardie şi adesea hipotermie.

Din punct de vedere neurologic simptomatologia este polimorfă: clonus, mici secuse, crize focale tip Bravais-Jackson, sau chiar convulsii generalizate. Convulsiile sînt mult mai frecvente la sugari şi la copii. Ele pot fi uneori precedate de apnee cu cianozarea bolnavului. Nu se însoţesc de o succesiune tonico-clonică şi nici de pierderea urinilor ca în crizele comiţiale. Există însă şi crize cu caracter epilpetiform dificil de diagnosticat.

Pe lîngă convulsii putem întîlni contracturi puternice care încleştează muşchii maxilarului, realizînd un trismus ce poate rămîne fie izolat, fie că se integrează în tabloul unei hipertonii difuze, pseudotetanice, ce există frecvent în coma hipoglicemică.

La examenul obiectiv se observă reflexe osteotendinoase vii, exagerate. Uneori apar paralizii de origine centrală, cauze frecvente de erori, punînd în discuţie (mai ales cînd survin brutal) eventualitatea unei come vasculare. Caracteristica acestor paralizii constă în regresiunea lor rapidă şi totală după revenirea bolnavului la normal prin corectarea hipoglicemiei.

Ceea ce trebuie însă menţionat în mod deosebit, constituind un criteriu major în diagnosticul unei come hipoglicemice este, pe lîngă reflexele osteotendinoase vii, exagerate, *prezenţa semnului Babinski bilateral.*

La examenul biologic, se găseşte o glicemie sub 0,5-0,4 g ‰ ; ecg pune în evidenţă unda U, semnul unei hipokaliemii accentuate: electroencefalografia arată o suferinţă cerebrală, cu repartiţie nesimetrică, predominînd în regiunea temporală.

Proba terapeutică (injecţii i.v. de glucoză 20-33% care fac ca bolnavul să-şi revină rapid din comă), rămîne esenţială în coma hipoglicemică. Sînt însă şi cazuri de come hipoglicemice prelungite, cu alterări multiple neurologice secundare, în care revenirea la normal este dificilă şi completă, necesitînd o terapeutică suplimentară prelungită.

Hipoglicemiile cronice, datorită unor maladii organice diverse, pot da loc la manifestări psihiatrice prelungite. Cele mai des întîlnite sînt semnele de nevroză, isterie, etilism, epilepsie, demenţă etc. Cînd evoluţia durează mai mulţi ani se observă chiar o deteriorare mintală, progresivă, ce duce la demenţă severă, care nu va regresa decît lent şi incomplet după suprimarea cauzei care a întreţinut hipoglicemia.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările neurologice îmbracă aspecte diverse: accidente paretice (hemiplegii, paralizii izolate ale unui membru, dizartrii, diplopie consecutivă unei paralizii oculare etc.); convulsii sub formă localizată sau generalizată, uneori sub forma unor simple mișcări coreo-atetozice ; contracturi musculare care afectează mușchii maxilarului, trismus izolat sau hipertonie difuză pseudotetanică.

Diagnosticul etiologic al hipoglicemiilor. După Conn și Selter hipoglicemiile se pot împărți din punct de vedere etiologic, în două mari grupe: hipoglicemii spontane și hipoglicemii provocate.

Din cadrul hipoglicemiilor spontane izolăm:

1. Hipoglicemiile organice prin hiperinsulinism pancreatic (adenom pancreatic, carcinom pancreatic) prin tulburări ale unor glande endocrine (hipofiză. suprarenală, tiroidă, ovar, paratiroidă), datorită alterării funcției hepatice sau consecința unor tumori mezodermice gigante.

2. Hipoglicemii funcționale (hipoglicemii de efort, hipoglicemii de foame, hipoglicemii prin tulburări gastrointestinale, hipoglicemii de deperdiție etc.).

3. Hipoglicemiile copilului.

Din cadrul hipoglicemiilor organice menționăm adenomul insulelor Langerhans, cel mai frecvent întîlnit.

Adenomul Langerhansian (insulinomul) este o formațiune tumorală benignă, de mărimi diferite (de la un bob de mei pînă la un bob de porumb) care realizează un tablou clinic polimorf, din care Whipple a reușit să desprindă următoarea triadă: apariția simptomelor nervoase și gastrice, preprandial sau după eforturi ; glicemia scade în timpul crizei sub 0,50 g ‰ ; simptomatologia clinică dispare după administrarea de glucoză.

Simptomatologia clinică și biologică întîlnită în insulinom este cea descrisă în hipoglicemiile cronice.

Pentru diagnosticul acestei maladii se folosește proba postului (prînzul Conn: 50 g glucide, 50 g protide, 80 g lipide), administrat timp de 3 zile. În caz de adenom prînzul nu este suportat, apărînd hipoglicemii grave în ziua a 2-a — a 3-a de tratament. Proba cu tolbutamid i.v.: se injectează i.v. 1 g Tolbutamid — Rastinon — în soluție de 5%, în timp de 3 min, după ce în prealabil s-a recoltat glicemia „à jeun". Se vor recolta eșantioane de sînge pentru dozarea glicemiei la 20′, 30′, 40′, 50′, 60′, 90′, 120′, 180′. Dacă glicemia scade la 20-30′, la peste 35-40% din valoarea inițială și nu revine la normal nici peste 3 ore de la administrarea probei, se poate pune sigur diagnosticul de insulinom.

Tratamentul adenomului Langerhans este chirurgical. În ultimii ani, aplicarea diazoxidului, tiazidă nediuretică cu acțiune hiperglicemiantă, administrată în doze de 400-600 mg zilnic, a permis bolnavilor cu hipoglicemie organică o viață normală timp îndelungat. Diazoxidul nu duce însă la suprimarea cauzei bolii.

Scanned with OKEN Scanner

E R A T Ă

Pagina	Rîndul	În loc de :	Se va citi :
18	25 de sus	— aria matităţii precordiale mărită transversal, şocul apexian deplasat lateral...	— aria matităţii precordiale mărită în sens transversal, şocul apexian deplasat lateral, dacă este mărit ventriculul drept.
26	11 de sus	— radiologic	— electrocardiografic
56	19 de sus	— 150 mg/fiola	— 300 mg/fiolă
86	5 de jos	— copiii cu MCC nu vor fi...	— copiii cu MCC necianogene nu vor fi...
103	5 de jos	— practolol (Eraldin) 5 mg de 2—4 ori/24 ore	— practolol (Eraldin) 50 mg de 2—4 ori/24 ore

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: Dr. *Doina Rogozea*
Tehnoredactor: *Marilena Tomescu*

Bun de tipar: 11.II.1975. Formatul: 16/70 x 100. Hîrtie: Scris I A 70 x 100/49. Coli tipar: 8,75. Tiraj: 15 025

Tiparul executat de Întreprinderea poligrafică Braşov

C.I.C. 7

Scanned with OKEN Scanner